Ueber nitrose Gase.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin,

Chirurgie und Geburtshilfe

der hohen medizinischen Fakultät der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Oskar Sachadä

Assistenzarzt in Chemnitz.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Emil Lehmann, Leipzig
Spezialdruckerei für Dissertationen
1914

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 5. September 1914.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Boehm.

Meinen lieben Eltern

und

dem Andenken meiner unvergeßlichen Großmutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547026_0076

Von allen Industriezweigen, welche sich einen bevorzugten Platz im Gewerbe und auf dem Weltmarkte in den letzten Jahrzehnten eroberten, muß wohl zweifellos in erster Linie die chemische Industrie erwähnt werden. Und nicht nur die stetige, kräftige Entwicklung dieser Industrie ist zu bewundern, sondern vor allem die ungeahnt schnelle Ausbreitung dieses Zweiges über alle Länder, der doch in den fünfziger Jahren des vorigen Jahrhunderts in keiner Weise mit anderen konkurrieren konnte. Freilich bietet sie allerdings trotz aller segensreicher Einflüsse auf sozialen und hygienischen Gebieten ein ausgedehntes Feld von gewerblichen Vergiftungen, sie hat eine große Anzahl von Krankheiten hervorgerufen, deren Ursache in den hergestellten oder zur Verarbeitung verwendeten giftigen Stoffe zu suchen ist. Das tägliche Hantieren — Versenden, Lagern und Verarbeiten — der Arbeiter und Aufseher mit diesen Stoffen gibt reichliche Gelegenheit sei es zu akuten oder chronischen Erkrankungen, welche entweder durch Aufnahme größerer Mengen bei Platzen der diesen giftigen Stoffe enthaltenden Gefäße oder durch fortwährende Aufnahme kleinerer Dosen zustande kommen. Vor allem sind auch nicht jene Zwischen- und Nebenprodukte zu vergessen, die sich erst sekundär bei der Herstellung und Verwendung bilden und nicht beobachtet werden, zumal bei dem schnellen Fortschritt, der fast täglichen Entdeckungen neuer Stoffe und zufällig gefundener Reaktionen, mit denen man arbeitet ohne sie genügend zu kennen, bei

Rohprodukten mit Verunreinigungen, alles dieses bildet Gefahren für die Arbeiter, welche oft erst durch Unglücksfälle erkannt werden. Es stößt also oft die präcise Erkennung dieser Gifte auf Schwierigkeiten, besonders fällt dabei erschwerend ins Gewicht, daß sich bei den Betroffenen nicht gleichzeitige oder in gleicher Weise auftretende Krankheitserscheinungen dem Untersuchenden bieten, so daß der eine nach einigen Stunden nach Aufnahme giftiger Dämpfe ad exitum kommt, ein anderer nur leichte Erscheinungen zeigt, ein dritter überhaupt, ohne mit der Arbeit auszusetzen, sich nicht im mindesten krank fühlt, trotzdem er vielleicht noch länger in dem mit jenen Gasen angefüllten Raume verweilt hat. Dann ist noch weiter in Betracht zu ziehen, daß, wie Lewin schreibt, eine Krankheit durch Gifte sich bilden kann, welche annähernd gleiche Symptome hat und doch aus einer ganz anderen Ursache entstanden sein kann. Schließlich wirken auch noch verschiedene neu entstandene Stoffe giftig ein, so daß oft ein genaues Bild nicht zu geben ist. Daher reicht keinesfalls die Beobachtung in den Betrieben allein aus, um das Wesen dieser Gewerbekrankheiten und die Art und Weise der Entstehung zu ergründen, sondern hier muß das klinische Studium vieler beobachteten Fälle und das Tierexperiment zu Rate gezogen werden. Vor allem ist, wie Sommerfeld richtig betont und wie es auch auf der Hagener Konferenz, der Zentralstelle für Arbeiterwohlfahrtseinrichtungen, im Jahre 1905 von den Vertretern der Technik, der Gewerbeaufsichts- und Medizinalbehörde bestimmt wurde, bei einem energischen Entgegentreten dieses nicht zu unterschätzenden Feindes die Kenntnis seiner Verbreitung notwendig auf Grund einer gesetzlich geregelten Anzeigepflicht. Durch strikte Durchführung nun aller dieser Maßnahmen, gestützt auf die klinisch gesammelten Er-

fahrungen und die Versuche an geeigneten Tieren, ist es gelungen umfassende hygienische Maßnahmen zu ergreifen, um den Gefahren, die die Arbeiterschaft stündlich bedrohen, wirksam entgegenzutreten. Außerdem hat man selbst den Arbeiter durch Belehrung und Erklärung auf die heimtückischen Gefahren hingewiesen und ihn trotz täglicher Hantierung mit diesen Stoffen zur Vorsicht ermahnt. Durch Schutzvorkehrungen und amtlichen Verordnungen ist es gelungen, soweit wie möglich den gesundheitsschädlichen Einflüssen energisch Einhalt zu gebieten. Und so hat man auch in chemischen modernen Großbetrieben annehmbare Resultate erzielt. So waren in einem chemischen Betriebe, die durchschnittlich 1000 Arbeiter beschäftigen nach Leymann von 1881—1904 285 gewerbliche Vergiftungen zu verzeichnen, wovon 3 mit tödlichem Ausgange waren, während bei einer anderen Statistik nach Grandhommes in einer Anilinfabrik mit durchschnittlich 2600 Arbeitern sich von 1883—1902 129 Unglücksfälle ereigneten ohne einen Todesfall.

Aus den amtlichen Jahresberichten wurden in Preußen mehrfache Erkrankungen durch Kohlenoxyd, Kohlensäure, Ammoniak, nitrose Gase, Anilin, Benzol, Blei beobachtet, darunter 37 Todesfälle: 9 durch Kohlenoxyd und nitrose Gase, 6 durch Kohlensäure, 3 durch Benzoldämpfe, je 2 durch Ammoniak, schweflige Säure, Schwefelwasserstoff, je 1 durch Blausäure, Phosgen, Benzin und Metatoluilendiamin; in Bayern 120 Bleierkrankungen mit 1 Todesfall, 10 leichten Erkrankungen durch Schwefelkohlenstoff und einige Hauterkrankungen. Schubert-Köln hat in einer Zusammenfassung der letzten 15 Jahre 213 Nitrosevergiftungen mit 55 Todesfällen festgestellt.

Man sieht also, daß man doch trotz aller Vorsichtsmaßregeln die Einflüsse der Gifte keineswegs unterschätzen

darf und daß eine ganze Reihe von Vergiftungen im Gewerbebetriebe zur Beobachtung kommen.

Die Eingangspforten dieser gewerblichen Gifte sind im allgemeinen dreierlei Art: für die Resorption kommen in Betracht die Schleimhaut des Atemweges, die des Verdauungsweges und die unverletzte oder verwundete Haut. Auf dem ersteren gelangen die Gifte in Gasform, auf dem Verdauungsweg durch verunreinigte Hände, durch Anfassen von Nahrungs- und Genußmitteln und offenes Umherliegen derselben und durch die Haut durch Wunden, bei unverletzter durch Löslichkeit der Giftstoffe im Fette der Hauttalgdrüsen in den Körper.

Wir sehen, daß das Kapitel der gewerblichen Vergiftungen ein ziemlich umfangreiches ist. Ich habe mir hier in meiner vorliegenden Arbeit vorgenommen, die akuten Vergiftungen der Einatmung nitroser Gase einer näheren Betrachtung zu unterziehen, indem ich auf die chemische Herstellung, Verwendung in den einzelnen Betrieben, die betreffenden Krankengeschichten, vergleichend mit den anderen in der Literatur angeführten und die daraus resultierenden beobachteten Symptome, das Wichtigste des Krankheitsverlaufes und auf die Therapie und Prophylaxe zu sprechen komme.

Die niedrigste Sauerstoffverbindung des Stickstoffes N_2O: Stickoxydul oder Lachgas genannt kommt hierbei nicht in Frage und ist als Nervengift bekannt. Alle übrigen wirken in hohem Grade reizend auf den Atmungsapparat. Unter der Bezeichnung „Nitrose Gase“ versteht man die Summe mehrerer niederer Oxydationsstufen des Stickstoffs, ein Gemisch von salpetriger Säure (HNO_2), Untersalpetersäure und Stickstoffoxyden (Stickoxyd = NO, Stickstoffdioxyd = NO_2 und Stickstofftetroxyd = N_2O_4). Das Stickoxyd entsteht beim Erwärmen von verdünnter Salpetersäure mit metallischem Kupfer oder Quecksilber nach der Formel:

$$3\,Cu + 8\,HNO_3 = 3\,Cu(NO_3)_2 + 4\,H_2O + 2\,NO$$

Salpetersäure Salpeters. Cu Stickoxyd

Es entsteht also neben Kupfernitrat stets das Stickoxyd. Es ist in reiner Form ein farbloses Gas, doch bleibt es nicht unverändert, sondern verbindet sich bei gewöhnlicher Temperatur unter Einwirkung des Luftsauerstoffs in Stickstoffdioxyd (NO_2) in Gestalt von rotbraunen Dämpfen nach der Formel:

$$2\,NO + O_2 = 2\,NO_2$$

Bei Abkühlung auf —2°C geht das Stickstoffdioxyd in eine farblose krystallinische Masse, Stickstofftetroxyd (N_2O_4) über, welches bei gewöhnlicher Temperatur sofort wieder unter Dissoziation in das rotbraune Stickstoffdioxyd ($N_2O_4 = 2\,NO_2$) zerfällt. Letzteres bildet sich auch beim Oxydieren von Metallen und Metallsulfiden durch Salpetersäure. Das Stickstofftrioxyd oder Salpetrigsäureanhydrid ist eine Zwischenstufe des Stickstoffdioxyds und Tetroxyds. Trioxyd = N_2O_3 wird hergestellt durch Einwirkung von Salpetersäure auf arsenig. Säure, welches, bei —20°C als blaue Flüssigkeit, bei gewöhnlicher Temperatur übergeht in NO und NO_2. Mit Hinzufügung von Wasser bildet sich dann die salpetrige Säure nach der Formel: $2\,NO_2 + H_2O = HNO_3 + HNO_2$, welche ebenfalls bei den nitrosen Gasen mit beteiligt ist.

Von den Gewerben, bei denen diese nitrosen Gase mit ihren Folgeerscheinungen in Frage kommen, sind zu nennen: Celluloidfabriken, bei Fabrikation von Schwefelsäure, Pikrinsäure, Anilinfarben, Nitroglycerin und Schießbaumwolle, in Metallbeizereien (Sieden und Beizen der Münzen), in der Galvanotechnik und den Nitrierarbeiten in chemischen Fabriken.

Nach dieser Beschreibung der Einteilung, Herstellung und des Auftretens dieser Mischgase wende ich mich nun den eigentlichen typischen Vergiftungserscheinungen bei Ein-

atmung derselben zu. Ich habe mir nun in den zwölf am Schlusse angeführten Krankengeschichten, welche mir auf Ansuchen des Herrn Medizinalrats Prof. Dr. Kölliker als Sachverständiger und Begutachter von der chemischen Berufsgenossenschaft Leipzig überlassen wurden, eine etwas größere Ausführlichkeit erlaubt, um eine bessere Einsichtnahme in der Vielgestaltigkeit der Wirkung der nitrosen Gase auf den Menschen zu gewinnen.

Betrachten wir nun nach diesen Krankengeschichten die einzelnen bei diesen Vergiftungen auftretenden Symptome, so bestätigen sie, wie ich schon einleitend erwähnte, daß sie bei allen fast dieselben waren, jedoch der Verlauf ein verschiedener war.

Bei Fall I war bereits der tödliche Ausgang nach $7^3/_4$ Stunden zu verzeichnen durch akutes diffuses Lungenödem und hochgradiger Herzschwäche. Der zweite erlag per Vergiftung erst nach 27 Stunden, ebenfalls wie der erste durch akutes Lungenödem und großer Herzschwäche.

Fall III führte nach 45 Stunden ad exitum, ebenfalls unter den Erscheinungen einer serösen Infiltration des Lungengewebes, der Alveolen und Bronchien verbunden mit Herzschwäche.

Der Vierte geht erst am folgenden Tage in ärztliche Behandlung, am nächsten Tage stellen sich Lungenödem, unregelmäßige Herztätigkeit, sowie Erweiterung des rechten Herzens ein, Zustände, welche zu häufigen Collapsanfällen führten. Einige Tage darauf macht sich nur noch eine allgemeine Körperschwäche und gewisse Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit geltend. Nach vierzehn Tagen verläßt Patient zeitweise das Bett, das allgemeine Befinden hat sich wesentlich gebessert, so daß er seine Tätigkeit wieder aufnehmen kann. Er ist darauf bis nach einem Jahr noch in temporärer Behandlung gewesen. Doch sind die Beschwerden mehr hysteroneurasthenischer Art.

Fall V: Patient nimmt noch am selbigen Tage ärztliche Hilfe in Anspruch, es besteht ebenfalls Atemnot und Herzschwäche. Nach 10—12 Tagen tritt eine deutliche Besserung ein, doch bleibt Patient noch einige Wochen in ambulatorischer Behandlung.

Fall VI: Patient befindet sich in häuslicher Behandlung. Die bei ihm aufgetretene Bronchitis wird in kurzer Zeit geheilt. Eine nochmalige Untersuchung nach drei Wochen ergibt keinerlei krankhafte Befunde des Herzens und der Lungen. Er wird noch wiederholt untersucht und zur Beobachtung dem Krankenhause überwiesen, indem er behauptet nicht weiter arbeiten zu können. Doch macht er stets den Eindruck eines Unfallneurasthenikers, bis sich nach einem Jahr ein sich entwickeltes Herzleiden herausstellt.

Fall VII: Patient nimmt erst am vierten Tage ärztliche Hilfe in Anspruch. Es besteht außer den übrigen bei allen erwähnten Fällen aufgetretenen Symptomen unregelmäßige Herztätigkeit. Nach fünf Tagen versucht er die Arbeit wieder aufzunehmen, muß aber vorläufig noch einige Wochen aussetzen. Nach oftmalig wieder aufgenommener Arbeit und mehrjährigen Behandlungsmethoden bleiben bei ihm nervöse Erscheinungen zurück. Außerdem hat sich jedenfalls als fortgeschrittener Prozeß eine Lungentuberkulose ausgebildet.

Fall VIII: Am unschädlichsten war die Einwirkung der nitrosen Gase bei diesem. Er konnte bereits nach drei Tagen völlig geheilt die Arbeit wieder aufnehmen.

Fall IX: Patient verschied nach fünfzehn Stunden nach ungefähr zweiminutenlanger Einatmung nitroser Gase an Herzschlag.

Fall X: Der Tod trat bereits $3^1/_2$ Stunde nach dem Unfall ein.

Fälle XI und XII verliefen ebenfalls tödlich und zwar nach ca. $2^1/_2$ bez. 3 Tagen.

Wir sehen also, daß bei dem gleichen Unfall, wie 1—8 zeigen, schwere, ja tödliche Erkrankungen hervorgerufen wurden und dann auch ganz leichte ohne jede nachfolgende Gesundheitsschädigung. Ja einige der Arbeiter sind überhaupt davon unbehelligt geblieben, so daß sie gar nicht ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen brauchten. Auch waren durch die Aussagen der Angehörigen oder durch die eigenen Angaben keine krankhaften Zustände vor dem Unfall vorhanden, so daß die schwer Getroffenen etwa dazu disponiert gewesen seien. Jedenfalls ist der kausale Zusammenhang in der Aufnahmefähigkeit der Gase und dem Standort bez. der Entferung davon zu suchen. Ich nehme nicht an, daß die Art der Entstehung, noch die verschiedene Zusammensetzung ausschlaggebend auf die Größe des Unfalles wirken. Besonders auffallend ist noch vor allem, daß bei den die Gase Eingeatmeten meist erst nach mehreren Stunden die Symptome eintreten, ohne vorher ernstliche Erscheinungen zu zeigen.

Die Symptome des allgemeinen Krankheitsbildes der von mir am Schlusse aufgeführten Krankengeschichten, die ich im folgenden aufzähle, stimmen überein mit den in der Literatur berichteten Fällen. Die in dem Raum befindlichen Arbeiter haben nach längerer Einatmung leichten Hustenreiz, stechendes Gefühl im Halse und einen seifigen Geschmack auf der Zunge (vergl. F. Curschmann). Seltener tritt auch sofortiger krampfartiger Hustenreiz und Schwindel ein, wie wir in den angeführten Krankengeschichten sehen, so daß die Arbeitenden sofort den mit den Gasen geschwängerten Raum verlassen müssen. Aehnlich berichten Pott, Schmitz, Chevallier und Boys de Loury in Kockels Abhandlung in der Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin 1898. Auch Erbrechen von gelben Massen,

Diarrhoen und Kollaps stellen sich manchmal in den ersten Stunden ein (vergl. Kobert). Meist werden aber die Gase ohne vorläufige Störung ertragen, sodann stellt sich nach einigen Stunden bei bleibenden völligem Wohlbefinden plötzlich Bedürfnis nach frischer Luft und kaum zu stillender Durst ein. Nach längerer Zeit, etwa 6—8 Stunden, manchmal mitten in der Nacht während des Schlafes oder während der Patient ruhig dasitzt oder unterwegs, treten Reizerscheinungen in den Luftwegen auf. Es entsteht ein krampfartiger Husten mit reichlichem, zitronengelblichem, später rötlich schaumig werdenden Auswurf.

Nach Tardieu war bisweilen der Husten trocken, mit Schleimrasseln in den Verzweigungen der Trachea.

Hinzu kommt noch ein Gefühl wie Zusammenschnüren der Kehle, Beklemmung auf der Brust, die sich zur Orthopnoë mit höchstem Angstgefühl steigert; nicht selten auch nach Kockel Schmerzen in der Magengrube.

H. Eulenberg erwähnt von den gastrischen Erscheinungen Uebelsein, Erbrechen und ein zusammenschnürendes Gefühl im Epigastrium. Vor Erbrechen berichtet Kobert noch von krampfartigen Hustenparoxysmen von einigen Minuten.

Durch die Dyspnoë findet man den Kranken aufrecht sitzend mit Anspannung sämtlicher auxiliären Muskeln atmend, das Gesicht ist mit kaltem Schweiß bedeckt, die Augäpfel quellen hervor, sind injiciert, das Gesicht, besonders die Lippen, sind bläulich verfärbt, die Extremitäten fühlen sich kalt an, die Sprache ist coupiert. Der Puls ist klein und beschleunigt, die Herztätigkeit unregelmäßig. Das Sensorium ist anfangs vollkommen klar und wird erst mit Erschwerung der Atmung und Zunahme der Kohlensäureanhäufung getrübt etwa 24 Stunden nach der Vergiftung, wenn nicht bereits

vorher der Tod eingetreten ist. Objektiv findet man lebhafte Rötung der Mund- und Rachenschleimhaut, Volumen auctum der Lunge und diffuse, zähe, feinblasige, klingende Rasselgeräusche. Der Exitus letalis erfolgt, falls die beschriebenen Symptome sich nicht zurückbilden, innerhalb durchschnittlich 44 Stunden nach der Einatmung der nitrosen Gase unter den Zeichen des Luftmangels und Trachealrasseln an Lungenödem und Herzschwäche.

Von Charier, Sucquet, Desgranges, Bley, Pott, Schmieden, Bauer, Paul werden neun Fälle berichtet, bei welchen sich die Symptome ebenso allmählich mehr und mehr steigerten, bis schließlich der Ex. l. durch Oedema pulmonum erfolgte.

Der Urin ist stets spärlich, die Schleimhäute der Blase gereizt. Schon am ersten Tage kann er Hämatin und Methämoglobin enthalten, ist meist frei von Eiweiß und sonstigen abnormen Beimengungen. Die Farbe ist braun (vgl. Sommerfeld). A. Savels fand bei seinen Untersuchungen einen klaren Harn, spärlich, von schwach saurer Reaktion, eiweißfrei, dagegen Trommersche- und Nylandersche Probe positiv. Die quantitative Untersuchung ergab 0,6% Zucker, ebenso war die Legalsche Azetonprobe positiv. Die Ammoniakausscheidung war vermehrt. Loeschke fand bei Harnuntersuchungen dreier Vergifteten kein Eiweiß, bei einem Fall fand sich Zucker (0,6—1,1%), sowie Aceton. Die Ammoniakausscheidung war ebenfalls in allen drei Fällen vermehrt. Trotzdem kein Eiweiß nachzuweisen war, hatten die Nieren schwere Veränderungen erlitten. Das im Blute kreisende Nitrit wird mit durch die Nieren ausgeschieden (vergl. auch H. Molitor); es zeigen sich, wie Loeschke berichtet, bereits in acht Stunden nach Einwirkung der Gase Zellnekrosen in den Henleschen Schleifen, Tubuli contorti, sowie Eiweiß in den Glomeruluskapseln.

Da nun nach Kobert und Lewin nitrose Gase respirabel sind, so müßten auch Veränderungen im Blute einhergehen. Leider kann ich aus meinen Krankengeschichten nichts von irgendwelcher Umbildung berichten und muß die Experimente und Untersuchungen von Kobert, Kockel, Loeschke, Savels zu Hilfe nehmen.

Kobert berichtet, daß beim Aderlaß bräunlichschwarzes, dickes, teerartiges Blut floß. Beim Verdünnen mit Wasser färbt es sich rot, ist in seiner Alkalescenz herabgesetzt, spectroscopisch zeigt es die Streifen des Oxyhämoglobins. H. Eulenberg spricht bei der Beschaffenheit des Blutes von einer schokoladebraunen Verfärbung, indem diese Veränderung sich durch Nitroverbindung irgend eines Blutbestandteiles gebildet hat. Ebenso berichtet Molitor von einer ausgesprochenen schokoladebraunen Farbe. Gleichfalls verwandelt sich im Experiment das menschliche oder tierische Blut den salpetrigen Dämpfen ausgesetzt, in eine schmutzigbraune Masse. Es bildet sich Oxyhämaglobin in Hämatin um, das auch von Kobert mitunter im Urin gefunden und dessen Spektrum auch von Kockel beobachtet wurde. Während Bauer von einer mattgrünen bis blaßbräunlichen Farbe der roten Blutkörperchen spricht und ihre Form in mannigfachster Weise verändert sieht, findet Kockel wie auch Schmieden die roten Blutkörperchen in normaler Anordnung, Scheibenform mit einer nur etwas schärferen Kontur und eigentümlich körnigen Beschaffenheit, bei nach einigen Stunden durch Einwirkung der giftigen Gase verendeten Tieren überhaupt keine Abnormitäten. Wie schon Lassar und Spiegel durch Tierversuche gefunden hatten, so berichten auch Kockel und Bauer von hyalinen Thromben in den Lungenkapillaren. In bezug auf die Gerinnung des Blutes gehen die Ansichten von Kockel und Bauer

auseinander. Ersterer fand bei Versuchen das Blut flüssig, öfters nur lockere Gerinnsel enthaltend, während letzterer das Blut überall, auch im Herzen geronnen fand. Loeschke fand ebenfalls das Blut von dunkler Farbe, spectroscopisch die Streifen des Oxyhämoglobins und nur locker geronnen ohne Speckhautbildung. Als weiteren Beweis einer doch bestehenden Veränderung des Chemismus des Blutes infolge der in den Blutkreislauf gelangten Nitrite führt er an, daß sich in der Leber, Milz und den Nieren eines nach 48 Std. Verstorbenen eine große Ablagerung von Hämosiderin vorfand. Auch bei ihm sind die roten Blutkörperchen wie bei Kockel und Schmieden von normaler Gestalt und Farbe. Savels berichtet von einer teerartigen Beschaffenheit des Blutes. Es hat eine blauschwarze Farbe, ist rasch gerinnend, nimmt mit Wasser verdünnt eine helle, rubinrote Farbe an, hat die Streifen des Oxyhämoglobins. Im Ausstrichpräparate zeigt sich eine geringe Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Außer Lewin und Molitor, die von einer Umwandlung von Oxyhämoglobin in Methämoglobin sprechen, ist in allen anderen Berichten der Literatur nicht der Beweis erbracht. In dieser Hinsicht hat auch F. Curschmann eingehende Studien an Tieren gemacht. Er hat beobachtet, daß, falls ein Tier plötzlich in einen Raum gebracht wird, welcher mit diesen Gasen reichlich angefüllt ist, doch eine Methämoglobinbildung vor sich geht, indem sie dann respirabel sind, die Alveolarwände durchdringen und ins Blut gelangen. Das Blut gerinnt leicht, die roten Blutkörperchen liegen wie Geldrollen zusammen, öfters sind die Formen verändert: Stechapfelform oder Einschnürungen. Leukocyten ebenso wie bei Savels vermehrt. Mikroscopisch Thromben in den Lungenkapillaren wie bei Kockel nachzuweisen. Die Tiere sterben kurz nach der

Einatmung an Atemnot. Wird das Tier aber in einen Raum gebracht, in denen erst allmählich nitrose Gase eingeführt werden, so kann nur eine lokale Aetzwirkung festgestellt werden. Spektroscopisch die Streifen des Oxyhämoglobins Farbe und Form der Blutkörperchen unverändert, nicht schwerer gerinnungsfähig. Die Tiere gingen erst nach längerer Zeit, nachdem sie nichts Auffallendes darboten, zu Grunde. Er fand, daß eine schnelle Beimengung von 5% Gasen notwendig sind, um Blutveränderungen hervorzurufen, resp. respirabel zu sein. Sonst wird bei den lokalen Erscheinungen das Epithelieneiweiß koaguliert, so daß die Gase verhindert nicht durch die nekrotischen Schichten in die Kapillaren übertreten können. Hier erfolgt der Erstickungstod durch Abstoßung der nekrotischen Partien in die Lumina der Alveolen, so daß Oedem der Lunge und bronchopneumonische Prozesse sich ausbilden. Nach F. Curschmann tritt also eine Allgemeinvergiftung bezw. Blutveränderung nur dann auf, wenn sie plötzlich in starker Konzentration auftreten. Es wird in diesem Fall aber die Latenzzeit fehlen und ein rascherer letaler Ausgang bedingt.

Nach experimentellen Untersuchungen von Diem handelt es sich bei ihm bei Todesfällen bei Einatmung von nitrosen Gasen um Erstickungstod, da sie in den Blutkreislauf nicht überzutreten scheinen. Er hat berechnet, daß die tödliche Dosis bei Tieren zwischen 0,4 und 0,8 mg in 1 L Luft liegt, während 0,2 längere Zeit von ihnen ertragen werden. Beim Menschen hat er gefunden, daß bereits niedere Dosen Reizerscheinungen hervorrufen.

B. Lehmann hat experimentell gefunden, daß eine Mischung von salpetriger Säure und Salpetersäure in Stärke, von 0,1 mg ohne wesentliche Störungen einige Zeit einge-

atmet werden kann, eine von 0,2 mg etwa $^1/_2$ Stunde, eine von 0,4 dagegen rasch gefährlich wirkt.

Ich schließe mich der Ansicht an, daß es doch zu einer Allgemeinvergiftung, zu einer Veränderung des Blutes nach dem jeweiligen Grad und der Zeit der Einatmung, wie Curschmann in seinen Versuchen deutlich zeigt, kommen kann.

Ich komme nun auf den Respirationstractus zu sprechen, dessen objektive und subjektive Befunde am deutlichsten bei diesen nitrosen Gasvergiftungen hervortreten. Objektiv werden beim Patienten Volumen auctum, diffuse zahlreiche Rasselgeräusche, hochgradiger Katarrh der oberen Luftwege gefunden. Der Zustand kann, wie auch die am Schluß angeführten Fälle zeigen, bis 40 Stunden andauern oder zum Erstickungstod führen. Es kommt zur Epitheldesquamation, Oedem und akutem Emphysem, letzteres infolge Dyspnoë und Läsionen der Alveolarwände. Das ausgehustete Sputum enthält die desquamierten Epithelien mit Oedemmengen. Auffallend war in einem Falle das hinzugekommene Hautemphysem. Es zeigte sich nach 3–4 Tagen eine Verdickung am Halse. Das Emphysem umfaßte bald die ganze Haut des Thorax, ging selbst noch auf die Haut der Oberarme über, um endlich an den Ellenbogengelenken halt zu machen. Es läßt sich nur dadurch erklären, daß die eingeatmeten nitrosen Gase das Lungengewebe lädiert haben, daß teilweise sogar die Pleura durch Ueberanstrengung verletzt wurde und so die Luft aus den Lungenbläschen unter die Haut ausgetreten und von der Anfangsstelle weiter gewandert ist.

Savels fand in einem Falle über den Lungen scharfes Vesikuläratmen, diffuse, kleinblasige inspiratorische Rasselgeräusche. Bei einem zweiten am ersten Tage über beiden

Lungen voller sonorer Klopfschall, verschärftes Vesikuläratmen, hier und da feuchtes, kleinblasiges inspiratorisches Rasseln, Lungengrenzen normal, kein Husten, kein Auswurf. Am nächsten Tage leicht tympanitisch gedämpfter Schall, Vesikuläratmen mit reichlichen, weit verbreiteten mittel und kleinblasigen feuchten Rasselgeräuschen beim Inspirium. Patient stirbt unter den Erscheinungen des akuten Lungenödems. Bei einem dritten Fall am ersten Tage Grenzen erweitert, wenig verschieblich, Klopfschall sonor, Atemgeräusch vesikulär, über der ganzen Lunge Giemen und Pfeifen, hinten über rechten Unterlappen vereinzeltes feuchtes Rasseln; am nächsten Tage folgendermaßen: Vesikuläratmen mit diffusen kleinblasigen Rasselgeräuschen, hinten über rechten Oberlappen Schallabschwächung mit unbestimmten, fast bronchialem Atmen und feuchten Knisterrasseln. Ueber linken Unterlappen auch leichte Dämpfung, hauchendes Atmen, viele inspiratorische Rasselgeräusche. Am 4. Tage waren zu hören hinten über rechten Oberlappen Bronchialatmen mit feuchtem Rasseln, ebenso über linken Unterlappen, sonst über der ganzen Lunge Zeichen des Lungenödems, croupösen Pneumonie.

A. Fraenkel findet in einem von ihm untersuchten Falle Lungenblähung, die unteren Ränder sind vorn fast am Rippenbogenrand, sowie diffuse kleinblasige und krepitierende Rasselgeräusche. Symptome gehen zurück, nach acht Tagen nochmals Volumen pulmonum auctum mit Exitus l.

Bei noch drei anderen beobachteten Fällen war der Perkussionsschall sonor, der sich namentlich vorn über die normalen Grenzen nach abwärts erstreckte.

Sektionsberichte sind veröffentlicht von Bauer, Holtzmann, A. Fraenkel, Kockel, Künne, Loeschke, Risel, Savels, Schmieden, Eulenberg.

Bei einer Sektion der von mir oben angegebenen Fälle besteht hochgradige wässerige Durchtränkung und Blutüberfüllung des Lungengewebes, Verätzung der Schleimhaut der Luftröhre und ihrer größeren Aeste. In einem anderen ist der untere linke Lungenlappen von fester Konsistenz, äußere Farbe dunkelschwarzrot, auf der Schnittfläche dunkelblaurot, ist mit blutiger Flüssigkeit durchtränkt, oberer Lappen weniger konsistent. Schwellung der Schleimhaut der Bronchien, sammetartig, dunkelrot, mit schleimiger roter Flüssigkeit bedeckt. Der rechte Lappen verhält sich fast ebenso.

Eulenberg berichtet nach Charier von einer Anfüllung der ganzen Lunge mit schwarzem und flüssigem Blut. Während in dem rechten Lappen alle Crepitation fehlte, hatte der linke noch einige crepitierende Stellen.

Nach Sucquet war beim Einschneiden Crepitation in den voluminösen Lungen vorhanden, waren aber von normaler Farbe. Die Schleimhaut war livid verfärbt und verdickt. Die Bronchien enthielten ebenso wie auf dem Durchschnitt des Lungengewebes gelbliche Flüssigkeit. Tierversuche zeigten dasselbe.

Kobert findet die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien injiziert und bräunlich verfärbt. Lunge ist ödematös, bronchopneumonische Anschoppung, Gefäße teilweise thrombosiert. Auf der Schnittfläche kommt eine bräunliche Flüssigkeit hervor.

Savels berichtet über einige Sektionen. Er findet hochgradiges Lungenödem mit Lungenblähung, auf dem Durchschnitt kommt eine schaumige Flüssigkeit zum Vorschein. Die Farbe des Gewebes ist violett: Akutes Emphysem und Lungenödem. In einem anderen Falle ist die Trachea leicht gerötet, Volumen auctum, auf dem Querschnitt ebenfalls schaumige Flüssigkeit. Außerdem waren noch

zahlreiche eingesprengte Herdchen zu sehen, die teilweise körnig waren: Emphysem, Oedema pulmon., pneumonische Herde. Bei einem anderen Fall ist der rechte Oberlappen frisch adhärent mit Fibrinbelägen bedeckt, auf dem Durchschnitt körnig, graurot, hepatisiert, die Bronchien enthalten Fibrinpfröpfe. Mittel- und Unterlappen sind ödematös und enthalten keine körnigen Herde. Linker Oberlappen und oberer Teil des linken Unterlappens sind emphysematös gebläht. Der untere Teil meist körnig, hepatisiert und von grauroter Farbe: Oedema pulmon., croupöse Pneumonie.

Kockel berichtet ebenfalls bei der Sektion eines nach wenigen Stunden tödlich verlaufenen Falles von einem hochgradigen Catarrh derLuftwege, akute Hyperämie und Oedem der Lunge. L. L. ist voluminös, verwachsen, Schnittfläche dunkelgraurot, feucht glänzend, dem Gewebe entquillt bei Druck eine blutig gefärbte mit Luftbläschen gemengte Flüssigkeit. R. L. zeigt fast dasselbe Bild. Bronchialschleimhaut überall dunkel gerötet; lebhafte Rötung, doch mäßige Schwellung der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea. Seine Tierversuche bestätigen, daß alle Uebergänge vom einfachen Oedem bis zur Bronchopneumonie zu erkennen sind. Das Oedem befindet sich meist nur in dem gröberen perivasculären und peribronchialen Bindegewebe, hauptsächlich innerhalb der Alveolarlumina als homogene Massen. Sind die Tiere während oder kurz nach der Einatmung verendet, so sind diese frei von zelligen Beimengungen, während im anderen Falle die Alveolen erfüllt sind mit desquamierten Epithelien, die öfters zu riesenzellartigen Gebilden confluieren. Dazwischen liegen noch Leukocyten oder eosinophile Zellen. Nur in den feinen Bronchien finden sich oft Pfröpfe, die sich aus desquamierten Epithelien und farblosen Blutkörperchen zusammensetzen, während die größeren

Bronchien verschont bleiben. Er folgert daraus, daß das Oedem ein entzündliches ist, das Vorstadium der desquamativen Entzündung. Von Interesse sind auch die nachweisbaren hyalinen Thromben in verschiedenen Teilen der Kapillaren. Sie sind von homogener glänzender Form und oft deutlich als Konglutination roter Blutkörperchen zu erkennen. Ebenso hatte Bauer beim Tier und Mensch Thromben gefunden, er schreibt sogar von makroskopischen Thromben, was Kockel bestreitet.

Paul findet das Gewebe der Lunge nach Einatmung nitroser Gase morsch und brüchig, jedoch nie hepatisiert.

A. Fraenkel hat die Folgeerscheinungen als Bronchiolitis obliterans fibrosa acuta bezeichnet, deren Ursache in der Verätzung der Auskleidung der Bronchiolen und dem darauf folgenden bindegewebigem Verschluß der feinsten Bronchialröhren liegt, der sich in ganz akuter Form entwickelt und durch Erstickung ad exitum führen kann. Dies kommt folgendermaßen zustande: Die nitrosen Gase bewirken eine Nekrose des Epithels der feineren Bronchien mit daneben auftretender oberflächlicher Anätzung der unter dem Epithel liegenden Partie der Bronchialwand im Gefolge von Hyperämie, Schwellung und Exsudation, was Stenose und Behinderung des Gasaustausches zur Folge hat. Es entsteht nun die Dyspnoë, die wieder abnimmt, bis der exsudativ entzündliche Vorgang vorüber ist. Die Atemnot kehrt wieder, sobald sich aus der angeätzten Bronchialwand Granulationsgewebe bildet, indem durch die entstandenen Lücken das junge Bindegewebe in das Lumen der Bronchiolen hineinwächst und es zum Verschluß bringt, meist nicht zum totalen. Die Sektionen stellen auch nach makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung fest, daß es sich um akute fibröse obliterierende Bronchiolitis handelt. Ma-

kroskopisch erkennt man viele weiße Pünktchen und Linien, sich hart anfassend: obliterierte Bronchiolen, mikroskopisch das junge Bindegewebe. Das Epithel der gröberen Luftröhrenäste ist auch in Desquamation begriffen, doch schützt das mehrschichtige Epithel die darunterliegende Mukosa vor Anätzung. Das eigentliche Lungengewebe ist insofern auch mit beteiligt, als das Bindegewebe in die Alveolargänge hineinwächst.

Loeschke findet an den oberen Luftwegen, Racheneingang, Kehlkopf Trachea und Bronchien Hyperämie und geringe Schwellung.

Das Epithel ist, an drei Fällen zeigend, nur in den Alveolen zu Desquamation gekommen. Außerdem Oedem und hochgradiges Emphysem, die desquamierten Epithelien werden mit den Oedemmengen ausgehustet. Das akute Emphysem entsteht, wie ich bereits oben angedeutet habe, durch Dyspnoë mit Zerreißung der Alveolarwände und Thrombosenbildung. Daß es sich nicht um postmortale Desquamation handelt, zeigt die beginnende Regeneration des Epithels der Alveolen. Gelegentlich kommt es zu lobulär pneumonischen Herdchen mit einem leukocytenhaltigen Exsudat oder auch zur lobulären fibrinösen Pneumonie, jedoch chemisch bedingter Natur. W. Riesel berichtet über akute Pharyngitis, Laryngitis, zahlreichen Hämorrhagien in beiden Lungen. Eigene Tierversuche führen den Verfasser zu der Annahme, daß nicht Aenderungen im Blutchemismus, sondern direkte Reizung des Respirationstractus und nachfolgende Entzündung als das Hauptsächlichste anzusehen sind. K. B. Lehmann schließt sich ebenfalls der Ansicht an, die er durch Tierversuche bewiesen hat.

Durch die entzündlichen und thrombotischen Veränderungen im Lungengewebe kommt es zu schweren Circu-

lationsstörungen. Das Herz muß infolge der Thrombosierung und Ueberwindung größerer Widerstände erlahmen. Das venöse Blut staut sich im ganzen Körper und besonders in der Lunge. Durch die noch hinzukommende Exsudation in den Alveolen entsteht schließlich nur noch ein ganz geringer Gasaustausch, und der Patient geht an Erstickung und Herzschwäche zu Grunde.

Die Symptome Husten, Expektoration, Dyspnoë, hochgradige Cyanose, Herzschwäche, Delirien sind durch die auftretenden Respirations- und Circulationsstörungen erklärt.

Die Farbe des Sputums ist in allen Fällen zitronengelb, gelblichbraun, später schaumig, schwarzrötlich.

Gastrische und Symptome des Darmtractus sind im geringen Maße vorhanden. Es besteht Uebelsein mit Erbrechen und ein zusammenschnürendes Gefühl im Epigastrium. Manchmal sind auch die Fäces durch die Gase zitronengelb gefärbt, was vor allem Eulenberg betont. Bei einem meiner berichteten Fälle ist der Magen zusammengefallen, Schleimhaut gerunzelt, von blaßgraurötlicher Farbe. Das Duodenum enthält etwas gelbe Flüssigkeit, Schleimhaut blaß. Jejunum und Ileum dickflüssigen gelben Inhalt, von rötlich grauer Farbe, Coecum und Colon haben wenig gelben dickflüssigen Inhalt, Schleimhäute blaßgrau, Rectum gelben breiigen Kot, Schleimhaut ist blaß.

Eulenberg findet die Schleimhaut des Tractus intestinalis bei Tieren auch stets von blasser Farbe, Charier schreibt noch von Verdickung der Schleimhaut des Magens beim Menschen. Kockel schreibt bei zwei Versuchstieren infolge Einatmung der nitrosen Gase von tiefgreifenden, frischen Nekrosen der Magenschleimhaut, bei drei anderen von oberflächlichen Verschorfungen der Schleimhaut im Dünndarm. Molitor berichtet von hochgradiger Entzündung und Blut-

überfüllung der Magenschleimhaut. Die oberste Schicht ist nekrotisch und leicht abstreifbar, Fäces im Dünndarm ziegelmehlfarbig. Loeschke findet ebenfalls in einem Falle ähnlich Charier die Schleimhaut des Magens und Anfangsteil des Dünndarms verdickt und ödematös. Das Oedem erstreckt sich sogar auf Muscularis und Serosa. Der Kot war reiswasserähnlich. Die Verdickung am Pylorus und des Dünndarms erweist sich mikroskopisch als eine hochgradige zellige Infiltration der Mucosa, enthaltend besonders Plasmazellen und Lymphocytenanhäufungen. Es ist nicht anzunehmen, daß das Nitrit mit Speichel verschluckt in den Magen gelangt sein kann, da überdies auch stets entzündliche Erscheinungen im Oesophagus fehlen, sondern es wird hier aus dem Blut ausgeschieden.

Was die Leber anbetrifft, so ist in meinen berichteten Fällen nichts abnormes festzustellen.

Savels berichtet von herdförmiger Nekrose der Leber, das Ganze diffus getrübt ohne deutliche Zeichnung. Ebenso findet Loeschke zahlreiche nekrotische Herde, die meist in der Umgebung der Zentralvene liegen. Kockel berichtet über frische Nekroseherde mit Blutungen, doch ohne Thrombenbildung in den Gefäßen und venöser Hyperämie. Ebenso bestätigt Eulenberg den Blutreichtum.

In den Nebennieren findet Loeschke ebenfalls Nekrose des Gewebes.

Von den meisten Verfassern ist die Beobachtung gemacht worden, daß das Sensorium fast bis zum Ende ungetrübt bleibt. Auch von den angeführten Fällen ist nur vereinzelt von Bewußtlosigkeit die Rede. Vor allem fällt die ziemlich hochgradige Blutfülle in den Sektionsberichten auf. Dies bestätigt auch Loeschke, der bei jedem seiner Fälle große Blutfülle zu verzeichnen hat. Er findet Blutungen

in die Gefäßscheiden und Blutpigmente. Bei diesem geringen Befund glaubt er, daß vielleicht doch das Gift eine nicht nachweisbare Einwirkung auf Ganglienzellen habe. Kockel findet keine Anomalien des Gehirns. Nach Kobert ist das Sensorium vollkommen klar und wird mit der schwächer werdenden Atmung und zunehmenden Blaufärbung ungefähr 24 Stunden nach der Vergiftung getrübt. Wie Savels berichtet, und wie es in obigen Krankengeschichten zu beobachten ist, kann der Patient natürlich schon in einigen Stunden benommen sein entsprechend des baldigen Todes. In einem anderen Falle tritt ungefähr nach 24 Stunden eine Trübung des Sensoriums ein, welche am nächsten Tage in völlige Somnolenz übergeht. Ein dritter Patient verbringt 5 Tage bei ungetrübtem Sensorium und erst am 6. und 7. Tage treten rasch ablaufende Delirien auf. Eulenberg spricht in seinen Tierversuchen von Krämpfen, in einem Versuch Tod nach 7 Minuten unter krampfhaften Zuckungen, in einem andern tetanisches Strecken des Körpers. Sonst wird nie etwas darüber geschrieben, im allgemeinen haben wir es wenig mit Störung des Zentralnervensystems zu tun. Schmieden zieht bei einer etwaigen Schädigung desselben die toxischen Eigenschaften der Nitrite selbst oder das veränderte Blut in Betracht.

Die Prognose kann ich nicht als günstig bezeichnen. Obgleich bei vielen, die der Einwirkung dieser nitrosen Gase ausgesetzt waren, gar keine Krankheitssymptome zu verzeichnen sind, so haben wir doch eine große Zahl von Fällen, die in einigen Stunden bis einigen Tagen letal endeten trotz Anwendung aller Hilfsmittel. Oder wenn nicht tödlich, so wird doch durch die Folgeerscheinungen der vorher gesunde kräftige Mann zu einem arbeitsunfähigen Menschen gemacht. Und ist er es wirklich nicht, so wird

er oft zum Unfallneurastheniker. Auch die meist schon bei der Vergiftung auftretende Dilatation des Herzens einhergehend mit unregelmäßiger Herztätigkeit, bleibt oft in Zukunft bestehen, indem man annehmen kann, daß, wie auch Schwerin berichtet, eine Entartung der Muskulatur eintritt. Die krankhaften Erscheinungen der Lunge scheinen auch nur in wenigen Fällen einer wirklichen Besserung und Dauerheilung entgegen zu gehen, es bleibt meist in der Folge beständiger Husten, reichlicher Auswurf, Asthmaanfälle bei geringsten Anstrengungen, Neigungen zu Lungenentzündungen, selbst zu Tuberculose, wie wir dieses in einem obiger Fällen sahen, zurück; das krankhafte Gewebe ist den Angriffen nicht mehr widerstandsfähig genug. Außerdem ist der Puls meist beschleunigt, unregelmäßig; im allgemeinen besteht große Mattigkeit und Anämie. Schließlich können auch chronische Nierenentzündungen zurückbleiben.

Die Behandlungsmethoden sind nun folgendermaßen zu gestalten: Erstens ist der fehlende Sauerstoff zu ersetzen und die Lunge vor der Ueberfüllung mit Kohlensäure infolge der nicht mehr genügenden Elastizität und Verengerung der Luftröhrenäste zu schützen. Außerdem sind therapeutische Mittel anzuwenden, um die werdenden Nekrosen in ihrer Entstehung aufzuhalten und zur schnellen Heilung zu führen. Bei einer Allgemeinvergiftung ist hinzukommend noch für eine Regeneration des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen zu sorgen.

Therapeutisch ist vor allem zu beachten, daß sich der die Gase Eingeatmete sofort aus der schädlichen Atmosphäre entfernt. Die nächste und beste Behandlungsmethode ist nun die Sauerstoffinhalation, welche von Brat zuerst angegeben und wissenschaftlich begründet wurde. Durch hohen Druck geschieht die Inhalation des Sauerstoffs — es

wird der Sauerstoffdruck von 113 mm bei normalem Luftdruck auf 675 mm bei Anwendung reinen Sauerstoffs erhöht — und das Blut wird dadurch sehr gesättigt; es steigt die Aufnahme des Sauerstoffs von 0,3 auf 1,8 pro 100 ccm. Es kann also kein Sauerstoffmangel eintreten, und auch bei ungenügender Respiration ist genügende Menge von Sauerstoff in den Alveolen vorhanden. Auch wird dadurch eine Blutveränderung in bezug auf das Hämoglobin verhindert werden. Freilich ist es nicht möglich damit bei Abnahme der Elastizität der Lunge die Atmung weiter genügend zu vertiefen. Die Inhalationen geschehen durch besonders angefertigte sich praktisch bewährte Apparate nach dem allgemeinen Prinzip, den Sauerstoff unter Druck einzuführen und die Ausatmung durch einen aufsaugenden Teil zu ersetzen. Brat's Apparat ist für künstliche und natürliche Atmung eingerichtet. Er besteht aus einer Maske, die luftdicht an dem Gesicht des Verunglückten angebracht wird, durch einen Heber wird vermittels eines Ejektors ein Vakuum erzeugt, das auf die Lunge wirkt. Ein zweiter Hebel dient dann zur Einführung des frischen Sauerstoffs. Ein anderer Sauerstoffapparat ist der vom Dräger-Werk in Lübeck, welcher sich zusammensetzt aus einem mit einem Verschlußventil versehenen Sauerstoffcylinder, einem Finimeter, einem Automat — Regulierer zum Oeffnen und Schließen des O-Stromes —, einem Sparbeutel, einer Maske und einem verbindenden Metallschlauch. Einen weiteren Apparat zur Sauerstoffbehandlung stellt die Armaturen- und Maschinenfabrik Westphalia in Gelsenkirchen her.

Weiter empfehlenswert bei der Behandlung ist bei hochgradiger Cyanose der Aderlaß mit nachfolgender Infusion von physiologischer Kochsalzlösung. Es wird dadurch der kleine Kreislauf, der durch die Hyperämie der Lunge er-

schwert ist, entlastet und zugleich ein Teil der überschüssigen Kohlensäure entfernt, außerdem etwaiges Methämoglobin. Auch wird das Blut dadurch verdünnt, wird um so schneller den Sauerstoff an sich reißen und zu einer Anregung der Regeneration der zelligen Bestandteile des Blutes führen. Außerdem empfiehlt Savels reichliches Trinken alkalischer Wässer, Einatmungen von verdünntem Ammoniak. Sauerstoffeinatmungen sind bei von ihm beobachteten Fällen seltsamerweise von geringem vorübergehendem Erfolg gewesen. Gegen die Herzschwäche wendet man die bekannten Tonica an.

Die älteste Behandlungsmethode war die Anwendung des Chloroforms. Es wurde und wird auch jetzt noch in den mit nitrosen Gasen arbeitenden Fabriken als erstes Arneimittel gebraucht. Nach Aussagen von Leitern ist es, wie Savels berichtet, sogar Vorschrift, daß jemand, der nitrose Dämpfe eingeatmet hat, alle 10 Minuten 3—5 Tropfen Chloroform in einem Glase Wasser gelöst zu nehmen hat, so daß er in der Zeit von 1—2 Stunden etwa die höchste Tagesdosis, 1,5 g, eingenommen hat. Man hat es so aufgefaßt, daß die im Bereich des Respirationstractus auftretende Krämpfe eine reflektorische Reizung der feinsten sensiblen und motorischen Nervenendigungen bedeute und diese durch die Wirkung des eingenommenen Chloroforms zu verhindern sei. Lewin verwirft vollkommen die Einnahme von Chloroformwasser wie Chloroformpillen und findet es geradezu bedauerlich, wenn Gewerbeinspektoren darauf achten müssen, dieses untaugliche Mittel stets vorrätig zu halten und bei etwaigen Unglücksfällen zu verabreichen. Er empfiehlt für die erste Behandlung feuchte kalte Umschläge auf Hals und Brust und Inhalationen verdünnter Lösungen von doppelkohlensaurem Natron vermischt mit etwas Gummilösung.

In neuester Zeit hat sich F. Curschmann damit be-

schäftigt und ebenfalls die Untauglichkeit dieses Arzneimittels nachgewiesen. Da das Zentrum für die Respiration erst zuletzt die narkotisierende Wirkung des Chloroforms erhält, müßte man mehrere Gramm innerlich zu sich nehmen, um die auftretenden Symptome der Atmung wirksam zu schwächen, also beinahe zur toxischen Dosis greifen. Diese wenige Tropfen nun bewirken nur das Gegenteil, da erfahrungsgemäß dadurch zuerst auf den Schleimhäuten des Halses ein Reiz entsteht, also den Husten fördert. Ebenso wird die Gesamtgabe in der langen Zwischenzeit ebenfalls nicht wirken, da die zuerst eingenommenen Tropfen bis zu den letzten Einnahmen bereits wieder durch die Lungen ausgeschieden sind. Außerdem muß man bedenken, daß wirkliche Krämpfezustände nur bei schwerer Allgemeinvergiftung ausgelöst werden und die außer bei Tierversuchen von Eulenberg noch nicht beobachtet worden sind. Es würde demnach nur das Blut durch das Narkotikum noch mehr geschädigt werden, wie auch Curschmann an Tieren bewiesen hat, die darauf eher zu Grunde gingen.

Um nun in prophylaktischer Weise die stets drohende Gefahr wirksam abzuhalten, hat man verschiedene Schutzmaßnahmen zu ergreifen. Vor allem hat man für gut ventilierte, luftige Arbeitsräume, die mit den nötigen praktisch angelegten Türen versehen sind, zu sorgen. Weiterhin sind für sofortige Absaugungsgelegenheiten der nitrosen Gase an der Entstehungsstelle zu sorgen. Bei Reinigung von Behältern, die Salpetersäure oder ähnliche Stoffe enthalten, ist vorherige gründliche Auswaschung und mehrtägige Lüftung nötig. Beim Hantieren mit Salpetersäure ist die größte Vorsicht zu gebrauchen. Arbeiter, die herz- oden lungenkrank sind, sind von allen Beschäftigungen, in denen sich nitrose Gase entwickeln können, auszuschließen. Sommer-

feld fordert ebenfalls vor allen Dingen von dem Gewerbetreibenden technische Einrichtungen zur Abführung der sich entwickelnden Gase, spezielle Vorkehrungen beim Transportieren, Füllen und Leeren, Waschgelegenheiten, Arbeitskleider, Respiratoren und Schutzhelme. Hier zeigt sich vor allem der Vorzug des großen Fabrikwesens zum einfachen Handwerkbetriebe. Die großen kapitalkräftigen Werke können in vielseitigster Ausgestaltung den Betriebsschutz durchführen, während die in Kleinbetrieben Beschäftigten auf die weniger sicheren Schutzmaßregeln angewiesen sind. Obige Musterbetriebe müssen nebenbei noch ein eigenes Laboratorium führen, um noch unbekannte chemische Mittel, welche verwendet werden sollen, stets vorher zu untersuchen und zu kontrollieren. Während Aufsichtsbeamte ständig die Ausführung der gesetzlichen Vorschriften zu überwachen haben, sind vom Fabrikbesitzer unabhängige Fabrikärzte einzusetzen. Natürlich ist es Pflicht des Arbeiters selbst zu seinem Schutze sein Möglichstes mit beizutragen und seine Kenntnis zu bereichern. Wie oft sind doch Gleichgültigkeit, Fortsetzung der alten gefährlichen Gewohnheiten die Ursache des Unfalls gewesen! So berichtet Steiner in der Zeitschrift für Gewerbekrankheiten an der Hand von Berichten der Gewerbeinspektoren, daß die Arbeiter sich oft auffallend passiv der Verhütung der Gewerbekrankheiten gegenüber verhalten. Sommerfeld empfiehlt die schon früh notwendige Aufklärung bereits in den Fortbildungs- oder noch besser Fachschulen. Neisser betont vor allem in seiner Ausführung über Gewerbehygiene, Gewerbeaufsicht und ärztliche Mitarbeit die Hinzuziehung der Aerzte als Mitglieder der Gewerbeinspektion, die Notwendigkeit gewerbehygienischer Laboratorien in Verbindung mit einem Spezialkrankenhaus.

Rambousek hat über umfangreiche Schutzmaßnahmen geschrieben. Er fordert allgemein das planmäßige Zusammenwirken der Mediziner, Techniker, Arbeitgeber, wie auch der Arbeitnehmer. Um in das Wesen dieser Vergiftungen einen besseren Einblick zu gewinnen, empfiehlt er Spezialinstitute und ebenfalls Spezialkliniken der einzelnen Krankheiten. Für das gleichmäßige Entwickeln der Schutzmaßnahmen sind die internationalen Kongresse von Bedeutung. Des weiteren berichtet er in ausführlicher und trefflicher Weise über die Wichtigkeit der Anzeigepflicht, der Listen und Verzeichnisse dieser gewerblichen Gifte, wie sie von Sommerfeld, Fischer und Carozzi aufgestellt wurden. Ferner individuelle Schutzmaßnahmen wie Auslese der Arbeiter — keine weiblichen und jugendlichen —, Arbeiterwechsel, Ersatz von Produktionsmethoden mit Giftgefahr durch ungefährliche, ärztliche Kontrolle, Rettungsmittel (persönliche Ausrüstung).

Speziell bei der Salpetersäuregewinnung ist eine vollkommene Dichtigkeit des Systems notwendig, zur Fortbewegung der nitrosen Gase Tonexhaustoren. Füllung, Transport und Packung haben mit größter Vorsicht zu geschehen, insofern auch die Ballons in tadellosem Zustand und die Körbe gut gefüttert sein müssen. Die Flaschen sollen nur in beschränkter Zahl und in besonderen dazu angelegten Lagerplätzen aufbewahrt werden, wo im Falle des Platzens die Säure ohne Gefahren hervorzurufen abfließen kann und nicht mit organischen Substanzen in Berührung kommt. Die Arbeiter dürfen die mit nitrosen Gasen angefüllten Räume nur mit Atemapparaten betreten. Beim Ausräumen und Reinigen von Tankwaggons ist der Rest von außen auszuspülen. Beim Nitrieren müssen die Nitrierapparate abgeschlossen, die sich entwickelnden Dämpfe

abzuführen und zu kondensieren sein. Bei der Nitroglycerinerzeugung ist ebenfalls auf die Verdichtung der bei der Denitrierung der Abfallsäure sich entwickelnden Gase acht zu geben. Die Herstellung der Schießbaumwolle hat in sogenannten Nitrierzentrifugen zu geschehen.

In der Metallbeizerei hat Lewin zur Verminderung der Gefahren folgende Forderungen gestellt: Die Unterbringung der Beizerei in einem geschlossenen, entlüftbaren Raum mit dichtem Fußbodenbelag, die Benutzung von säurefesten Gefäßen mit nicht angreifbarem Metalldeckel und die Absaugung am Säuregefäß.

Um noch einen kurzen Ueberblick über die Erfolge der Unfallverhütung zu gewinnen, ist vom XIV. Internationalen Kongreß für Hygiene folgendes zu entnehmen:

Hartmann-Berlin berichtet über die befriedigende Entwicklung der Schutzmaßregeln. Wichtig sind außer Veröffentlichung in Fachschriften, Vortragszyklen und Instruktionkurse, weiterhin die Vorführung praktischer Sicherheitsvorrichtungen auf Ausstellungen und Museen, wie sie als ständige Einrichtung in Wien, Zürich, München, Charlottenburg getroffen sind.

Mamy-Paris über die Privattätigkeit, neben der staatlichen Aufsicht, welche in Form freier Associations industrielles zur Beaufsichtigung der Schutzmaßregeln für die Arbeiter Eintritt. Durch diese Associations werden über 500000 Arbeiter überwacht. Ebenso ist ein 1905 in Paris gegründetes musée de prèvention des accidents du travail et d'hygiène industrielle geradezu notwendig geworden.

Pontiggia-Mailand berichtet über die Gründung einer Association des Industriels (1904), die sich auf 5205 industrielle Unternehmungen mit 500000 Arbeiter erstreckt und sich das Ziel zur Ueberwachung der Sicherheit der Arbeiter gesteckt hat.

Zum Schlusse folgen die zwölf Krankengeschichten und hierauf noch kurze Aufzählungen der in Betrieben beobachteten und berichteten Unfälle bei Einatmung von nitrosen Gasen.

Es handelt sich bei den ersten acht Krankengeschichten um Rauchvergiftungen durch nitrose Gase in einer Nitro-Cellulose-Bleicherei einer Celluloidfabrik in Eilenburg bei Entwicklung jener durch Brennen von Nitro-Cellulose.

In der Bleicherei wurde sogen. Fangstoff verarbeitet, der in Kübeln aus verzinktem Eisenblech aufbewahrt wurde. Er ist ein Abfallprodukt, daß nach dem Mahlen und Bleichen der Nitro-Cellulose bei dem darauffolgendem Auswaschen derselben dadurch entsteht, daß es durch die auf den Waschtrommeln angebrachte seidene Gaze hindurchgeht und mit dem abfließenden Wasser zusammen nachträglich mittelst Filterpressen filtriert wird. Aus diesen Pressen wird er als breiige Masse gewonnen, die als solche lagern bleibt, um je nach Bedarf bis zu einem Feuchtigkeitsgehalt von ca. 30% getrocknet zu werden. Dieser Stoff ist nun, da er beträchtliche Mengen Kalk, Sand und sonstige Schmutzteile enthält, zu Celluloid nicht zu gebrauchen, sondern findet nur Verwendung zur Fabrikation ordinärer Lacke und Lederersatzmittel. Er wird zu diesem Zwecke gelatiniert, um als Rohstoff — in der Struktur von Leim ungefähr — verschickt zu werden. Das Feuer entstand nun dadurch, daß der Fangstoff sich in einem oben beschriebenen, mit einem losen eisernen Deckel versehenen Kübel entzündete, der in wenigen Minuten glühend war und sieben andere in direkter Nähe stehende Gefäße mit Nitro-Cellulose ebenfalls zur Entflammung brachte. Die Löschungsarbeiten wurden sofort vorgenommen, die Anzahl der herbeigeholten Arbeiter, die der Einatmung der nitrosen Gase ausgesetzt waren, betrug

ca. 20 Mann. Der verunglückte Schmied G. war einer der ersten, der eine Schlauchleitung bediente, während die große Zahl der Mannschaft zur Bewachung der Maschinen und Spiritusbehälter und zur Entfernung der gefährdeten Gefäße mit Nitro-Cellulose notwendig waren. Auch traten Vergiftungserscheinungen auf bei Leuten in den angrenzenden Räumen (Pumpen- und Maschinenhaus), jedenfalls infolge Eindringens der giftigen Dämpfe durch Luftzug, vielleicht auch durch die Bewegung der Transmissionen und Riemenscheiben.

Nach Aussagen älterer Leute war ungefähr 10 Jahre früher bereits ein Brand durch die Lagerung des Fangstoffes entstanden. Irgendwelche Gefährdung von Menschenleben war bei früheren ähnlichen Bränden nie beobachtet wurden, so daß eigentliche Erfahrungen bezw. Kenntnis der unheilvollen Wirkung solcher Gase vollkommen fehlten.

1. O. G. 27 Jahre alt, Schmiedegeselle.

Nach den Angaben der Angehörigen war derselbe ohne Hilfe nach Löschen des Brandes in seine Wohnung zurückgegangen und hatte anfangs wesentliche Krankheitserscheinungen außer leichter Beklemmung auf der Brust nicht gezeigt, bis er plötzlich unter Schüttelfrösten, heftiger Atemnot, Erbrechen und eintretender Bewußtlosigkeit erkrankte. Er ist noch am selben Abend 12½ Uhr — der Brand war 4¾ Uhr nachmittags — verstorben. G. war vor dem Unfall ein völlig gesunder Mensch.

10 Uhr abends: Der Erkrankte ist ohne Bewußtsein, mit rötlich gefärbtem Schaum vor dem Mund, das Gesicht blaurot verfärbt, kämpft mit großer Atemnot. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt auf der Lunge ausgebreitete feuchte Rasselgeräusche, Perkussionsschall ist teilweise tympanitisch. Am Herzen zeigen sich die Grenzen nach rechts

um 1 cm verschoben, die Herztöne sind unrein, der Puls unregelmäßig, klein, 132 Schläge in der Minute. Es handelt sich um ein akutes, diffuses Lungenödem, verbunden mit Herzerweiterung und hochgradiger Herzschwäche. Trotz der Anwendung von Herzreizmitteln war Hilfe nicht möglich.

2. A. M., 46 Jahre alt, Betriebsassistent.

Nach Aussagen der Frau kam M. gegen 8 Uhr nach Hause und legte sich ohne etwas zu genießen zu Bett. Gegen Mitternacht klagte er über Schmerzen im ganzen Körper.

Der nachts gegen 3 Uhr hinzugerufene Arzt konnte bereits ein sehr weit vorgeschrittenes akutes Lungenödem mit sekundärer Dilatation des rechten Ventrikels, Herzschwäche, infolgedessen hochgradigste Cyanose und Beklemmung feststellen. Trotz der angewandten Mittel: Digalen, Kampherinjektionen, Aderlaß, Kochsalzinfusionen, Sauerstoffinhalationen konnte der Herzkollaps nicht aufgehalten werden und der Tod trat am folgenden Tage abends 8 Uhr ein.

3. C. M., 38 Jahre alt, Werkmeister.

Der am nächsten Morgen früh 7 Uhr herzugeholte Arzt fand M. im Bette liegend, halb sitzend, mit heftiger Atemnot vor. Die Farbe des Gesichts leichenblaß, mit bläulicher Nüancierung. Der Kranke war bei Bewußtsein, klagt über stechende Schmerzen in der Brust und hochgradige Atemnot. Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergibt an der Lunge ausgebreitete feuchte Rasselgeräusche, vollen Lungenschall mit etwas tympanitischer Färbung. Der minimale Auswurf schaumig, weiß, ohne Beimengung von Blut. Die Herzgrenzen sind nach rechts verschoben, die Herztöne unrein, der Puls regelmäßig, anfangs mäßig kräftig später kleiner werdend, 120 Schläge in der Minute.

Trotz Anwendung von Herzreizmitteln und auch des Sauerstoffapparats wollte eine Besserung nicht eintreten. M. starb unter qualvollen Atembeschwerden infolge Herzlähmung zwei Tage darauf.

M. hat vorher nie an Krankheiten der Lunge oder des Herzens gelitten.

4. K. L., 50 Jahre alt, Werkmeister.

Nach Angaben des Patienten hat er etwa 6 mal den Raum verlassen nach kurzer Tätigkeit um Luft zu schöpfen.

L. ging erst am folgenden Tage, an welchem er noch gearbeitet, mit leichten gastrischen Erscheinungen, Schwächegefühl und Reizzuständen in der Luftröhre in die Behandlung des Arztes. Da das Aussehen des L. ein sehr hinfälliges und zu den subjektiven Symptomen in keinem Verhältnis stehendes war, so wurde sofort absolute Bettruhe angeordnet und Digalen angewandt. Am folgenden Tage stellte sich plötzlich Lungenödem mit unregelmäßiger Herztätigkeit, sowie nachweisbarer Dilatation des rechten Ventrikels ein, welche in der Folge zu häufigen Collapsanfällen führten. Es wurden hingegen Kampher-Injektionen sowie zweistündlich zu wiederholende Sauerstoffinhalationen angewandt und zwar mit ausgiebigstem Erfolg. Nach zwei Tagen ließ der blutig-schaumige Auswurf nach. Nach ungefähr 1/2 Monat machte sich nur noch eine sehr starke allgemeine Körperschwäche und eine gewisse Labilität der Herztätigkeit geltend. Zeitweise verläßt Patient das Bett, auch ist die Nahrungsaufnahme eine gehobene, doch wird das Heilverfahren noch längere Zeit in Anspruch nehmen.

Untersuchung nach 3 1/2 Monaten:

Der Werkmeister K. L. hat mittlerweile seine Tätigkeit wieder aufgenommen und ist nur noch temporär behandelt

worden, sobald sich Rückfallerscheinungen geltend machten, welche sich jedoch immer in engen Grenzen hielten und ein Aussetzen der Arbeit nicht nötig machten.

Die Klagen des Patienten beziehen sich zur Zeit auf folgendes:

Beim schnellen Gehen kurzer Atem, beim Bücken, in der Ruhe bei sehr feuchter Luft erschwerter Atem, zeitweise läßt ihn das Gedächtnis im Stich, auch wäre er seit dem Unfall sehr reizbar.

Die Gesichtsfarbe des an sich kräftig gebauten Menschen ist fahl, die Muskulatur entschieden in geringer Abnahme begriffen, die Gewichtsabnahme beträgt 2 kg. Die Lungengrenzen sind normal, der Schall überall hell, das Atemgeräusch deutlich vesikulär, ohne die früher nachweisbaren Rasselgeräusche. Die Herzgrenzen sind normal, Herztöne rein, gut accentuiert, bis auf den 2. Aortenton, welcher verstärkt ist, Puls 80, leicht unterdrückbar, synchron mit dem Herzschlag. Bei längerer Untersuchung tritt von Zeit zu Zeit eine geringe Beschleunigung der Herztätigkeit ein, jedoch ohne Arhythmie.

Aus dem angegebenen objektiven Befund ergibt sich, daß der anfänglich bestandene Erweiterungszustand, speziell der rechten Herzkammer, zurückgegangen ist, daß nur noch leichte Störungen im Innervationsapparat des Herzens bestehen und daß die Erwerbsfähigkeit nicht beschränkt ist.

Untersuchung nach 5 Monaten:

Er behauptet sich nicht völlig erholt zu haben, auch jetzt noch bekomme er besonders in Arbeitsräumen mit schlechter Luft Atemnot, auch bei gebückter Stellung trete solche ein. Gelegentlich zeigt sich Uebelkeit, Angstgefühl, Schweißausbruch. Stuhl, Appetit und Schlaf sind gut.

Kräftig gebauter Mann, er sieht etwas blaß aus. An

Herz und Lunge kann ein krankhafter Befund nicht mehr festgestellt werden, die Lunge ist gut beweglich, dehnt sich normal aus. Das Herz zeigt die normale Größe, krankhafte Geräusche sind nirgends zu finden; kein Husten, kein Auswurf, Puls 80, kräftig und regelmäßig. Zunge belegt, Rachen etwas gerötet, Schwellung der Schleimhäute (chron. Catarrh). Magen, Leber, Milz normal, Urin ohne Eiweiß und Zucker. Am Nervensystem sind ebenfalls keine krankhaften Erscheinungen nachzuweisen. Bewegung, Empfindung, Reflexe in Ordnung.

Patient leidet also nur außer dem Catarrh der Rachenschleimhaut noch an allerlei Sensationen, welche im Zusammenhang mit dem erlittenen Unfall stehen und ihn psychisch beeinflussen.

Einige Zeit darauf machen sich bei dem Patienten abermals Folgezustände geltend in Gestalt von blutigem Auswurf, Stechen in der rechten Brustseite, nach den rechtseitigen Extremitäten ausstrahlende Schmerzen. Es wird ihm, da bei der Untersuchung das Herz im Röntgenbild etwas schmal und schlaff erscheint, ein Landaufenthalt empfohlen.

Untersuchung nach dem Landaufenthalt (1 Jahr nach dem Unfall):

L. klagt über allgemeine Mattigkeit, Unruhe und Schmerzen in allen Gliedern, Klagen, die entschieden aus dem den Unfall berührenden Krankheitsbild auszuschalten sind, da sie als neurasthenische Beschwerden aufzufassen sind, bedingt durch die Entlassung aus dem Betriebe und die damit verbundenen Aufregungen.

Das Aussehen ist blaß, die Herzgrenzen sind normal, die Töne rein, doch leise, der Spitzenstoß ist im 5. Intercostalraum innen von der Brustwarze, schwer fühlbar, nicht sichtbar. Der Puls ist schlaff, klein, 84.

Nach den so außerordentlich erstmaligen stürmischen Krankheitserscheinungen, welche lange Zeit angehalten haben und am längsten von allen damaligen Parallelfällen die Sauerstoffbehandlung in Anspruch nahmen, können bei diesem Patienten event. Rückfälle in Folge von Compensationsstörungen im Kreislauf eintreten (Schwäche der Herzaktion, herabgesetzter Gefäßdruck, Röntgenbefund).

5. H. Schl., 45 Jahre alt, Pumpenwärter.

Patient mußte noch am selbigen Abend ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen. Es war eine hochgradige beängstigende Atemnot zu konstatieren, 36—40 Atemzüge in der Minute. Damit war eine starke Beschleunigung des Pulsschlages verbunden, bis 130 Schläge in der Minute. Diese Atemnot dauerte 3 Tage und 3 Nächte an und war nur durch Morphium zu bekämpfen; im Bett konnte sich Schl. nicht aufhalten, sondern nur in sitzender Stellung bleiben Am 3. Tage machte sich eine Ueberanstrengung des Herzens mit folgender Schwäche bemerkbar; am 4. Tage begann die hochgradige Dyspnoë zu weichen, es stellte sich jetzt ein starker, eitriger, zäher, gelber Auswurf ein. Die Untersuchung ergab eine allgemeine starke Bronchitis. Am 4. Tage war eine deutlich sichtbare, den Patienten entstellende Verdickung des Halses zu bemerken, es handelte sich um ein Hautemphysem. Dieses Emphysem dehnte sich vorn bis unter die Brustwarzen herab aus. In den Achsellinien bis zur 8. Rippe und hinten bis 3 Finger breit unter die Schulterblattwinkel. Es umfaßte also fast die ganze Haut des Thorax, ja sogar auf die Haut der Oberarme erstreckte es sich noch, um an den Ellbogengelenken endlich halt zu machen. Die Zunge des Schl. war dick weiß belegt, die Schleimhaut des Rachens und Schlundes stark gerötet, das Schlucken infolgedessen stark beeinträchtigt. Nachdem die

starke Atemnot durch Morphiumgaben etwas behoben war und Schl. im Bett liegen konnte, wurde die heftige Bronchitis durch Prießnitzumschläge bekämpft, die Herzschwäche durch Herzreizmittel. Das Hautemphysem ging allmählich zurück, ferner wurde infolge Nachlassens der Schluckbeschwerden die Nahrungsaufnahme besser, so daß durch Gaben von roborierenden Medikamenten der Kräftezustand des Patienten wieder gehoben werden konnte.

Untersuchung nach 2 Monaten:

Schl. klagt über Herzklopfen und Kurzatmigkeit, ferner über Schmerzen hinten in der Lungengegend. Rasches Gehen fällt ihm schwer, der Puls ist klein und weich, schwankt zwischen 116 und 130 Schlägen in der Minute. An der Mitralis hört man ein systolisches Geräusch. Die unteren Lungengrenzen stehen tief, die Atmung ist beschleunigt und oberflächlich, 44 Atemzüge in der Minute. Die sichtbaren Schleimhäute sind leicht anämisch, es besteht Tremor des Körpers, namentlich der Hände.

Es wurde ein Landaufenthalt vorgeschlagen; eine Kur im Harz ist ihm gut bekommen, er hat in $1^1/_2$ Monaten 15 Pfund zugenommen.

Patient behauptet nachdem noch bei der Arbeit und anderen Anstrengungen wie Treppensteigen Atembeschwerden, auch Schleimauswurf zu haben. Gelegentlich trete ein heftiges Druckgefühl in der Brust auf, ebenso Herzklopfen. Appetit, Schlaf, Stuhl seien regelmäßig.

Die Untersuchung ergibt:

Schl. ist ein gut genährter, kräftig aussehender Mann, 78 kg schwer, die Temperatur ist normal, Puls 100. Bei der Untersuchung des Herzens läßt sich keine Vergrößerung noch Veränderung an den Tönen mehr nachweisen. Die Aktion normal, Röntgenbefund desgl. Die Lunge zeigt überall

normalen Klopfschall, man hört hie und da etwas Pfeifen und Schnurren. Das Atmen ist etwas rauh. Es wird eine mäßige Menge grauen Sputums herausbefördert, welches zahlreichen Schleim und Epithelzellen, auch Eiterzellen in geringen Mengen enthält, kein Blut, keine Tuberkelbazillen. An den Organen des Unterleibs nichts, Urin ohne Eiweiß und Zucker, Reflexe normal, auch sonst am Nervensystem nichts abnormes.

Schl. leidet an einem mäßigen Catarrh der Luftröhre, welcher noch als Residuum der früheren Erkrankung aufzufassen ist. Die Empfindungen, über welche er klagt, sind wohl wesentliche subjektive Sensationen, welche durch die stattgehabte Erkrankung leicht erklärt werden können.

Bei einer erneuten Untersuchung nach 1 Jahr zeigte sich im wesentlichen derselbe Befund wie zuvor. Körpergewicht 71 kg, der Puls schnell und auf Erregung sehr empfindlich, 104.

Seine subjektiven Beschwerden sind die alten, vielleicht noch etwas mehr betont. Er klagt noch über Schmerzen in Brust und Rücken, Atmung beim Treppensteigen auffallend kurz. Beim Liegen auf dem Rücken sei es ihm, als werde seine Brust gedrückt und als ob er die Luft verliere. Nachtarbeit könne er nicht mehr aushalten, ebenso das viele Laufen. Auch Husten und Auswurf habe er noch wie früher. Appetit sei schlecht.

Bei Untersuchung des Herzens im Röntgenbilde ist auffallend, wie schwächlich und schmal es aussieht.

Dieses Moment und der Umstand, daß das Körpergewicht des Mannes ganz entschieden zurückgegangen ist, spricht nicht für eine Besserung seines Zustandes. Er ist offenbar sehr neurasthenisch, er atmet ganz hysterisch und glaubt, daß er sehr schwer krank sei.

6. M. Gr., 42 Jahre alt, Kesselreiniger.

Als Gr. in ärztliche Behandlung kam, wurde durch die Untersuchung eine nicht schwere Bronchitis mit mäßiger Schleimabsonderung und geringem Hustenreiz konstatiert. Atemnot bestand nicht, der Puls war regelrecht, nicht beschleunigt, kräftig. Die Behandlung bestand in Prießnitzumschlägen und in der Verordnung von expektorierenden Mitteln, worauf die Bronchitis auch langsam und völlig abheilte. Gr. befand sich in häuslicher Behandlung und Pflege. Die Angaben, welche Gr. machte, entsprachen nicht dem Befund, und es mußte die Vermutung ausgesprochen werden, daß Gr. den Versuch machte zu übertreiben.

Eine nach 3 Wochen vorgenommene Untersuchung ergab weder am Herz noch an den Lungen krankhafte Zustände. Trotzdem klagte Gr. noch über Brustschmerzen, wofür aber der objektive Befund keinen weiteren Anhaltspunkt gab, als daß das Aussehen des Patienten nur etwas anämisch war.

Untersuchung nach 3 Monaten:

Gr. klagt über Schmerzen, die von der Magen- und Lebergegend über die Brust nach den Schultern ziehen, über Herzklopfen, welches bei geringen Anstrengungen eintrete, über Schwächeanfälle und Husten, welcher des Morgens von einem grauen Auswurf begleitet sei.

Körpergewicht 60 kg, sein Körperbau ist kräftig, er macht einen etwas blassen, blutarmen Eindruck, die Untersuchung der Lungen ergibt nichts besonderes, das Herz ist nicht vergrößert, arbeitet aber etwas auffallend. 1. Ton auffallend unrein und paukend. An den übrigen Organen ist nichts besonderes zu finden. In der ganzen Haltung des Gr. liegt etwas unsichres und zittriges, die Reflexe lebhaft, das ganze Wesen des Mannes ist gedrückt.

Nach diesem Befund tritt bei Gr. der neurasthenische

Zustand in den Vordergrund; er hat Furcht die Arbeit wieder zu beginnen und nach einer leichten sich umzusehen scheint ihm die Energie zu fehlen; der Unfall hat ihn offenbar auch psychisch sehr ungünstig beeinflußt, er achtet ängstlich auf sein Herz, glaubt schwer herzkrank zu sein.

Einen Monat darauf hört Gr. wegen angeblicher Verschlimmerung seiner Beschwerden wieder auf zu arbeiten; mit zittriger Schwäche verbunden habe er öfters Herzklopfen und stechende Schmerzen in der Brust.

Objektiv ergibt die Untersuchung des Gr. nichts neues. Der erste Ton an der Spitze etwas unrein, im übrigen ist die Herztätigkeit gut. Puls voll, regelmäßig, 60 Schläge pro Minute. Lungen sind gesund. Die Sehnenreflexe sind ein wenig gesteigert. Ein gewisser Mangel an Energie hält den Verletzten immer wieder von der Arbeit ab; er ist als reiner Unfallsneurastheniker zu betrachten.

Er kommt deshalb zur längeren Beobachtung (1/2 Monat) ins Krankenhaus. Die wiederholten Untersuchungen ergaben als dauernd nachzuweisende Erscheinungen am Nervensystem das Fingerzittern, die Erhöhung der Patellarreflexe, das sehr bedeutende Flattern der Augenlider bei Augenschluß, daß mäßige Hautnachröten und eine ganz leichte Pulsbeschleunigung, die über 88 Schläge nicht hinausging. Die Klopfempfindlichkeit des Schädels war zuletzt nicht mehr nachzuweisen. Der Allgemeinzustand war gut, Gewichtszunahme 1,5 kg. Eine organische Herzerkrankung kann nicht festgestellt werden, Lunge ebenso gesund. Die Hauptsache ist bei Gr. eine Depression der Stimmung mit allgemeinem Mangel an Energie und Selbstvertrauen, er kann sich schlecht aufraffen und geht in der Selbstbeobachtung seines Körpers auf.

Nach 1/2 Jahr wird er nochmals im Krankenhaus beobachtet.

Gegen früher ist zweifellos eine bedeutende Besserung eingetreten abgesehen von dem Befunde am Herzen. Das Gewicht hat zugenommen, Gesichtsfarbe ist nicht mehr blaß, Schädel nicht mehr klopfempfindlich, es besteht kein Tremor der ausgestreckten Hand mehr, Reflexe normal, Lidflattern bei Augenschluß hat nachgelassen. Die früher ausgesprochene Stimmungsdepression ist verschwunden. Außerdem arbeitet Gr. regelmäßig (Handschwielen). Der Spitzenstoß des Herzens ist an normaler Stelle, etwas hebend. An der Spitze besteht ein ausgesprochenes systolisches Geräusch. Der II. Aortenton ist ziemlich stark accentuiert.

Erneute Untersuchung nach 1 Jahr:

Er habe über Kopfschmerzen in beiden Schläfen zu klagen, die sich beim Arbeiten verschlimmern, ferner über Brustschmerzen beiderseits. Auch gibt er an viel Herzklopfen zu haben, auch die Luft werde ihm oft beim Atmen knapp.

Lungengrenzen sind normal, gut verschieblich. Atemgeräusch normal. Husten und Auswurf besteht nicht. Herzgrenzen nach rechts hin nicht verbreitert, nach links reichen sie eine Spur über die linke Mamillarlinie hinaus. Der Spitzenstoß etwas hebend und ein wenig verbreitert. Der I. Ton ist besonders an der Spitze, aber auch über den übrigen Klappen sehr unrein, an der Spitze kann man zeitweise geradezu von einem Geräusch reden. Der II. Ton ist überall etwas accentuiert, am stärksten an der Basis über dem Brustbein. Der Puls ist regelmäßig gut gefüllt, etwas gespannt, von normaler Frequenz. Blutdruck etwas wechselnd, doch stets erhöht.

Von seiten des Nervensystems ist ein völlig normaler Befund zu erheben.

Man muß also zugeben, daß das Herzleiden mit dem

erlittenen Unfall zusammenhängt, da nach Angabe des Patienten Herzbeschwerden vorher nie bestanden.

7. B. V., 51 Jahre alt, Werkmeister.

V. merkte während der ersten 3 Tage nur eine leichte Schwäche und kam erst am 4. Tage in ärztliche Behandlung. Er sah elend und matt aus, die Herztätigkeit war unregelmäßig, der Puls weich, die Herzgrenzen nach rechts leicht verschoben; auf beiden Lungen, besonders auf der Rückenfläche, am stärksten über der linken Spitze, kleinblasiges Rasseln. Am folgenden Tag blutiger Auswurf, welcher jedoch, wie die übrigen Symptome, nach kurzer Zeit zurückging. Nach 5 Tagen versuchte V. seinen Posten wieder zu versehen, mußte doch wegen allzugroßer Schwäche davon absehen. Die Behandlung besteht in Ruhe, beschränkter Bewegung in frischer Luft und Sauerstoffinhalationen.

Nachdem er fast 1/2 Jahr gearbeitet hat, begibt er sich wieder in ärztliche Behandlung.

Er bemerkte besonders eigentümliche Beschwerden in der rechten Hand, dieselbe war zeitweise ganz machtlos. Auch allerlei unbestimmte Schmerzen in der rechten Seite sollen ihn quälen.

Die Untersuchung ergibt:

Kräftig gebauter Mann, Gesichtsfarbe etwas blaß. Ueber der Lunge hier und da ein paar Rasselgeräusche, Herztöne rein, allerdings erscheinen sie an der Basis etwas schwach. Herzdämpfung normal, Puls 80, leicht erregbar. Besondere Störungen der Nerven nicht nachweisbar; die schmerzhaften Stellen, über welche P. klagt, zeigen nichts charakteristisches, auch am rechten Arm ist nichts aufzuweisen.

Es besteht also eine geringe Bronchitis, welche als Nachwirkung aufzufassen ist. Wesentlich ist das auffallend schlaffe Verhalten des Mannes. Es ist die Ursache auf

psychischem Gebiete zu suchen. V. suggeriert sich selbst, durch Beeinflussungen affiziert, die Vorstellung einer erheblichen Schädigung seines Körpers und scheint allmählich eine Beute der traumatischen Neurose zu werden. Als disponierendes Moment dabei wird wohl eine gewisse Herzschwäche als Folge des Unfalls angenommen werden können.

Es wird zur Besserung seines Zustandes eine zweimonatliche Kur in einem Sanatorium gemacht.

Der Erfolg ist ein ausgezeichneter zu nennen. Aussehen des Patienten vorzüglich, Ernährungs- und Kräftezustand gehoben, Gewichtszunahme 2 kg; das Schwächegefühl am rechten Arm hat sich gehoben, er empfindet keine Kopfschmerzen, kein Stechen. Doch sind noch über der Lunge vereinzelte Rasselgeräusche wahrnehmbar. Herzdämpfung normal, Herztöne rein, der II. Aortenton accentuiert.

Nach öfterem Arbeiten und Kranksein kommt er nach einem Jahre zur Beobachtung ins Krankenhaus.

Seine Klagen bei der Aufnahme:

Manchmal Stiche in der Herzgegend, Herzklopfen, bisweilen Schwindelgefühl, viel Kopfschmerzen, Schlaf unruhig, Appetit wenig.

Nach den Ergebnissen der Untersuchung leidet V. noch immer an einer leichten Unfallnervenschwäche, die sich in dem gesteigerten Krankheitsgefühl, dem Ueberschätzen der Unfallfolgen äußert.

Außerdem sind hinten über beiden Lungenspitzen vereinzelte trockene Rasselgeräusche zu hören.

Nach 3 Monaten eine nochmalige vierwöchentliche Kur in einem Sanatorium.

V. gibt an Stechen und Drücken in der Herzgegend zu haben, Herzklopfen von launenhaftem Auftreten, lähmungsartige Schwäche, sowie taubes Gefühl im r. Arm; Kopfschmerz, Schwindelanfälle, Appetit und Schlaf schlecht.

Untersuchung ergibt:

Herzdämpfung, Töne rein, der II. Ton accentuiert, Blutdruck 150 mm. Ueber der linken Lungenspitze bronchiales Atemgeräusch und Rasseln, sowie eine geringe Verkürzung des Perkussionsschalles. Auch rechts vereinzelte Rasselgeräusche. Im Auswurf reichlich Tuberkelbazillen. Dermatographie deutlich ausgeprägt, Bewegungen des rechten Armes frei, Dynamometer rechts 50, links 60, Analgesie am rechten Arm. Reflexe normal. Es wurden therapeutisch Kohlensäurebäder, Massagen, Faradisierungen in Anwendung gebracht neben der erforderlichen Ruhe, guter Ernährung und psychischer Behandlung.

Erfolg der Behandlung der Unfallsneurose mäßig, ebenso bleiben Husten und Auswurf, und wir müssen wohl mit Recht die Tuberkulose als einen fortschreitenden Proceß auffassen.

8. G. Schr., Techniker.

Der Patient Schr. nahm nach dreitägigen leichten Oppressionsbeschwerden völlig geheilt die Arbeit wieder auf.

9. K. Kl., 53 Jahre alt, Arbeiter.

Dynamit Anlage: Abteilung: Säurenachscheidung.

In der Nachscheidung wird nach dem Abnehmen der Nitroglycerin-Spuren die Abfallsäure aufgerührt, um weiteres Abscheiden von Nitroglycerin rasch zu ermöglichen. Hierbei darf die Luft nur langsam durch die Abfallsäure hindurchstreichen. Arbeiter Kl. hat aber den Lufthahn ganz aufgedreht, so daß durch das heftige Einströmen der Luft Abfallsäure durch den auf dem Nachscheider befindlichen Glascylinder herausgeschleudert wurde. Beim Aufwischen dieser Säure hat er dieselbe mit Wasser verdünnt, wodurch sich nitrose Dämpfe entwickelt haben. Nach Angabe eines Mitarbeiters ist Kl. höchstens 2 Minuten der Einatmung der

nitrosen Gase ausgesetzt gewesen, beide vollendeten dann die Reinigung der Nachscheidung, dann vesperte Kl., um alsdann die Arbeit bis zum Schluß der Arbeitszeit wieder aufzunehmen.

Nach Angaben des Sohnes ist Kl. immer gesund gewesen, hat nie an einer Lungenkrankheit gelitten. Er ist nach Arbeitschluß mit hochgradiger Atemnot nach Hause gekommen, hat gehustet und „innerlich geröchelt". Er hat am Abend noch mehrmals Milch getrunken. Das Röcheln und die Beklemmung sind in der Nacht immer schlimmer geworden. 15 Stunden darnach ist Kl. gestorben.

Der hinzugeholte Arzt fand Kl. tot, auf der Seite liegend, den Kopf nach einem vor dem Bett stehenden Eimer hingeneigt. Darin befanden sich schätzungsweise 30—50 cbcm einer gelblichrötlichen anscheinend blutig gefärbten schleimigen Flüssigkeit. Beim Wegnehmen des Eimers sah man unter ihm reichliche Mengen eines stark schaumigen, serös-schleimigen Auswurfes.

Es handelt sich bei dem Verstorbenen um eine rasch zunehmende Reizung und Schwellung des Respirationstraktus. Die Lösung geschah in Form eines reichlichen, serös-schleimigen, durch Hinzutritt von Blut rötlich gefärbten und wegen der Schwierigkeit der Entleerung durch zahlreiche Luftblasen schaumig gemachten Absonderung. Indessen ist diese Lösung nicht schnell und ergibig genug vor sich gegangen, so daß Kl. infolge ungenügenden Sauerstoffwechsels erstickt und an Herzschlag gestorben ist.

10. M. Br., 48 Jahre alt, Arbeiter.

Beim Verladen von hochgrädiger Salpetersäure zersprang ein Ballon. Br. flüchtete vor der Gasentwicklung in einen nächstliegenden Schuppen, der sofort mit Dämpfen erfüllt war. Er konnte erst nach geraumer Zeit durch eine in der Schuppenwand gemachte Oeffnung gezogen werden.

Der betr. Glasballon befand sich in einem Eisenkorbe, der mit einer Eisenhaube verschlossen war. Bei genauerer Untersuchung wurde am unteren Teile ein Loch wahrgenommen. Br. wurde sofort nach dem Krankenhaus gebracht, wo er bereits nach $3^1/_2$ Stunden verstorben ist.

Sektionsbericht:

Hochgradige wässrige Durchtränkung und Blutüberfüllung des Lungengewebes. Verätzung der Schleimhaut der Luftröhre und ihrer größeren Aeste. Blutüberfüllung der Unterleibsorgane und des Gehirns.

11. J. K., 49 Jahre alt, Werkmeister.

Der Werkmeister K. war damit beschäftigt, schwache Salpetersäure aus einem Druckgefäß aus Ton, das in die Erde eingelassen war, auf die Rieseltürme mittels Atmosphärendruck zu drücken. Hierbei platzte das Druckgefäß, zerschlug dabei einen darüber befindlichen Tonbottich mit derselben Säure, dessen Inhalt sich unter Entwicklung roter Dämpfe über den Boden ergoß. Er stand in der Mitte der Gasentwicklung, so daß der Verletzte sehr viel dieser Gase eingeatmet haben muß. Die Folgen waren nicht gleich bemerkbar. K. ging nach Hause und erschien am nächsten Tage wieder zum Dienst, er klagte über Brustschmerzen, blieb aber bis abends gegen 7 Uhr in der Fabrik.

Nach den Angaben der Frau kam er am Tage des Unfalls (6 Uhr) gegen 7 Uhr nach Haus, klagte über Brustschmerzen, trank 1 l Milch und legte sich dann zu Bett. Die Nacht verbrachte er unruhig. Am anderen Morgen ging er wieder zur Arbeit und kehrte abends in gewohnter Weise zurück. Als er in die Stube trat, brach er zitternd zusammen und verfärbte sich blau. Am nächsten Abend ist er verstorben. Während dieses kurzen Krankenlagers klagte er nur über seine Brust und verlangte fortgesetzt nach Luft.

Am letzten Krankentage früh 7 Uhr fand ihn der Arzt in desolatem Zustande. Als Ursache seines Leidens gab K. die Einatmung der Gase an. In unmittelbarem Anschluß an diese hätten ihn Luftmangel und ein starkes Brennen in der Luftröhre und der ganzen Brust gepeinigt, dazu hätte sich heftiger Husten gesellt, der anfänglich trocken, später aber reichliche Absonderung hervorbrachte.

Befund: Es bestand eine sehr starke Dyspnoë als Folge davon Cyanose der Lippen. Fortwährende Hustenstöße beförderten ein dünnflüssiges Sputum massenhaft zu Tage. Eine neben dem Bette stehende Schüssel war gänzlich mit diesem Sputum angefüllt. Ueber beiden Lungen Rasselgeräusche. Der Puls war noch voll und regelmäßig, mäßig beschleunigt. Die Untersuchung der anderen Organe ergab nichts Bemerkenswertes.

Nach 4 Stunden keine Aenderung im Befinden, namentlich erwies sich die Herztätigkeit als vollständig befriedigend. Abend zeigten sich Anzeichen einer Erlahmung der Herzkraft. Der zunehmende Luftmangel führte allmählich ad exitum.

12. A. E., 53 Jahre, Arbeiter.

E. war beim Transportieren von Salpetersäure beschäftigt. Ein Ballon zersprang an seinem Boden. Er zog sich durch die sich ergießenden Säuren eine Rauchvergiftung zu, so daß er an den Folgen nach drei Tagen gestorben ist.

Aus dem Obduktionsbericht:

Das Gesicht ist stark geschwollen; es fließt blutige Flüssigkeit aus dem Munde.

Das Herz ist schlaff, von der Größe der geballten Faust der Leiche. Die Herzhöhlen sind mit teils flüssigem, teils geronnenem schwarzroten Blut gefüllt. In der rechten und in der linken Herzkammer ist je ein großes Speckhaut-

gerinnsel vorhanden. Die Muskulatur des Herzens ist von blaß gelbbrauner Farbe und sehr schlaffer Konsistenz.

Die Lungen sind von dunkelblauroter Farbe. Der untere linke Lungenlappen ist von fester Konsistenz, auf der äußeren Fläche dunkelschwarzrot, auf der Schnittfläche dunkelblaurot, enthält fast keine Luft, ist dagegen mit blutiger Flüssigkeit durchtränkt. Die Konsistenz des oberen Lappens ist weniger fest. Bei Druck entleert sich etwas schleimige Flüssigkeit auf der Schnittfläche. Die Schleimhaut der Bronchien ist geschwollen, sammetartig, von dunkelroter Farbe, mit schleimiger rötlicher Flüssigkeit bedeckt. Der untere Lappen der rechten Lunge zeigt dieselbe Beschaffenheit wie der linke untere, der mittlere Lappen ist etwas weniger blutreich und konsistent. Der rechte obere verhält sich wie der linke obere Lappen. Die Bronchialschleimhaut ist ebenso beschaffen wie links.

Der Kehlkopf ist unverletzt, Schwellung der Schleimhaut, im ganzen rötlich.

Die Milz ist von schlaffer Konsistenz, Kapsel runzelig, Schnittfläche dunkelblaurot.

Die Nieren sind sehr schlaff, Kapsel sitzt fest, Oberfläche glatt, graurot. Auf der Schnittfläche ist die Rindensubstanz von grauroter Farbe, ebenso Marksubstanz. Gefäße sind gefüllt.

Nebennieren sehr weich, Rinden- und Marksubstanz sind nicht mehr zu unterscheiden.

Die Schleimhaut der Harnblase graurötlich.

Rectum enthält wenig braungelben breiigen Kot, Schleimhaut blaß, das Duodenum etwas gelbe Flüssigkeit, Schleimhaut blaß. Der folgende Dünndarm hat wenig gelblichen, dickflüssigen Inhalt, Schleimhaut rötlichgrau. Ebenso der Inhalt des Dickdarms, Schleimhaut blaßgrau, die des Magens gerunzelt, blaßgrau-rötlich.

Die Leber ist von fester Konsistenz, Schnittfläche glatt, graurot.

Die Konsistenz des Großhirns ist fest, Gefäße gefüllt, Schnittfläche feucht, von zahlreichen gefüllten Blutgefäßen durchsetzt, Kleinhirn ebenso von fester Konsistenz, auf dem Durchschnitt feuchtglänzend.

Im Folgenden kurze Aufzählungen der in den letzten Jahren berichteten Unfälle:

Todesfall beim Ausschöpfen von Nitroxyl, Dauer der Arbeit 3/4 Stunde, Klagen über Atemnot und Unwohlsein, Ex. nach 36 Stunden (Chem. Ind. 1905).

Tod bei Entfernen von übergelaufener Nitrierflüssigkeit (Chem. Ind. 1905).

Nitrosenvergiftung beim Entfernen einer kleinen Menge Schlamm in einem Kesselwagen (Chem. Ind. 1907).

Mehrere Fälle über Vergiftungen beim Tragen von Gefäßen mit rauchender Salpetersäure von Fischer, Schmitz (Berlin. klin. Wochenschr. 84), Becker (Aerztl. Sachztg. 1899).

Verschiedene Fälle angegeben von Holtzmann: Während des Auspumpens von Salpetersäure in einem Keller, Dauer 25 Minuten, der eine Schlosser Katarrh der Luftwege, der andere Tod am selben Abend (Concordia 1908);

2 Todesfälle beim Arbeiten in einer Nitrierhalle;

Mehrere tödliche Vergiftungen in einer Cellulosefabrik (Chem. Repertor. d. Chem. Ztg. 1908).

Schmieden: Tod bei Aufstreuen von Sägespähnen auf ausgelaufene Salpetersäure (Zentralbl. f. klin. Med. 1892).

Künne: Massenvergiftung beim Auslaufen eines Salpetersäureballons (D. med. Wochensch. 1897).

Pears: Tod eines Feuerwehrmannes nach Rettungsarbeiten beim Platzen eines Salpetersäureballons (Albany med. ann. ref. Ztschr. f. angew. Chemie 1899).

Erkrankungen von 60 Beteiligten während eines Brandes in einer chem. Fabrik (Ztschr. f. angew. Chemie 1897).

Tödliche Vergiftung durch Ueberlaufen eines Nachscheidegefäßes in einer Sprengölfabrik (Amtl. Jahrbuch der Gewerbeaufsichtsbeamten 1892).

Kockel: Tödlicher Fall beim Platzen eines Salpetersäureballons (Vjahrsschr. f. ger. Med. 1898).

Vergiftungserscheinungen bei 15 Feuerwehrleuten bei Platzen eines Ballons auf freiem Felde (Ztschr. f. angew. Chem. 1897).

W. Risel: Tödlicher Fall beim Einatmen von nitrosen Gasen während des Beizens (Vjahrsschr. f. ger. Med. 1911).

Loeschke: Platzen eines Ballons beim Transport durch Ueberschütten mit Sägespähnen, Entwicklung von nitrosen Dämpfen. Tod dreier Arbeiter († 7, 48 Stunden bez. 7 Tagen) (M. Med. Wschr. 1911, Nr. 17).

Savels: Beim Transport Zerbrechen eines Ballons, stürmische Entwicklung von salpetrigsauren Dämpfen durch Hinzuschütten von Sägespähnen. 4 Arbeiter nach 8 Tagen wieder arbeitsfähig, beim 5. Ex. l. nach 10, beim 6. nach 7 Stunden, zwei starben nach 2 Tagen (D. med. Wschr. 1910).

H. Molitor: 2 rasche Todesfälle in einer Fabrik (Erzeugung von Salpetersäure, salpetrigsauren Natrium und Sauerstoff). (Münch. Med. Wschr. 1912, Nr. 30).

Beim Abschluß meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht Herrn Med. Rat Prof. Dr. Kölliker für die Anregung zur Arbeit und gütige Ueberlassung der Krankengeschichten sowie für freundliche Ratschläge meinen aufrichtigsten Dank abzustatten.

Literatur.

1. **Th. Sommerfeld,** Entwurf einer Liste der gewerblichen Gifte. 1908.
2. **Koelsch,** Münchn. Med. Wochenschr. 1911: Gewerbehygienische Uebersicht.
3. **Rambousek,** Gewerbliche Vergiftungen.
4. **Rambousek,** Concordia 1910.
5. **F. Curschmann,** Deutsche Medizin. Wochenschr. 1911.
6. **Pott,** Deutsche Medizin. Wochenschr. 1884.
7. **Schmitz,** Berlin. klin. Wochenschr. 1884.
8. **Chevallier,** Boys de Loury. Ann. d'hygiène publ. 38, 1847.
9. **Kockel,** Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. u. öff. San. 1898, 3. F.: „Ueber das Verhalten des menschl. u. tier. Organism. geg. die Dämpfe d. salpetrigen und Untersalpetersäure.
10. **Kobert,** Lehrbuch der Intoxikationen.
11. **H. Eulenberg,** Die Lehre von den schädl. und giftigen Gasen 1865.
12. **Charier,** Bull. de soc. méd. 1873.
13. **Sucquet,** Journal de méd. 1860.
14. **Schmieden,** Centralblatt f. klin. Medizin 1892.
15. **Paul,** Wiener klin. Wochenschr. 1895.
16. **Bley** cit. nach Kockel.
17. **Bauer,** Festschrift Düsseldorf 1895.
18. **A. Savels,** Deutsche med. Wochenschr. 1910.
19. **Loeschke,** Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgem. Pathologie 1910: Beiträge zur Histologie und Pathogenese der Nitritvergiftungen.
20. **Lewin,** Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankh. 1911.
21. **Lassar,** Zeitschr. für physiolog. Chemie 1877.
22. **Diem,** Chem. Repertor. d. Chemikerztg. 1908. Experimentelle Untersuchungen über die Einatmung von Salpetersäuredämpfen.
23. **A. Fränkel,** D. med. Wochenschr. 1904.
24. **Holtzmann,** Chem. Repertor. der Chemikerztg. 1908.
25. **Künne,** Deutsche Med. Wochenschr. 1897.
26. **W. Risel,** Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1911, 3. F.
27. **Brat,** Die Bedeutung der Sauerstoffinhalationen in der Gewerbehygiene in M. Michaelis, Sauerstofftherapie.

28. **Steiner,** Zeitschr. f. Gewerbehygiene 1907.
29. **Lewin,** Toxikologie.
30. **H. Molitor**-Innsbruck, Ref. Münchn. Med. Wochenschr. 1912, Nr. 30: „Ueber Nitritvergiftung" aus Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätswesen 1912.
31. **Schultze,** Archiv f. soziale Hygiene VII. B. I. 1912: Beitrag zur Vergiftung durch nitrose Gase.
32. **Priest,** Ueber hygienische Einrichtungen bei der Nitrierarbeit. Ref. Münchn. Med. Wochenschr. 1912, 6.
33. **Schubert,** Ueber Nitrosevergiftungen. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 24. Jahrg. 1911, Nr. 15, Ref. M. M. Wschr. 1912, 6.
34. **Koelsch,** Gewerbehygienische Uebersicht, Münchn. m. W. 1913, 25.
35. **K. B. Lehmann,** Ueber Salpetersäure und die nitrosen Gase. Arch. f. Hygiene Bd. 77, 1913.
36. **Koelsch, Holtzmann,** Fortschritte in der Lehre von den Gewerbekrankheiten. Münchn. Med. Wochenschr. Nr. 5, 1914.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Oskar Sachadä, wurde am 11. Oktober 1884 zu Johanngeorgenstadt als Sohn des Lokomotivführers Oskar Sachadä geboren. Zunächst besuchte ich die Volksschule, sodann das Realgymnasium zu Zwickau, wo ich Ostern 1905 das Zeugnis der Reife erhielt. Darauf widmete ich mich dem Studium der Medizin an der Universität zu Leipzig, wo ich am 28. Februar 1911 die ärztliche Prüfung bestand. Seit 10. März 1911 bis 10. März 1912 war ich als Medizinalpraktikant am städtischen Pfleghaus I Leipzig tätig, seit 12. März 1912 bin ich Assistenzarzt der Heilanstalt Luisenhaus (mit chirurgischer, gynäkologischer Abteilung und Abt. für Augenkranke) zu Chemnitz.